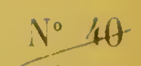
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE



ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DE LA

CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Mai 1907

PAR

Michel VINCENTELLI

Né à Calonzana (Corse), le 27 Août 1880

INTERNE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

AIDE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (Concours 1903)

LAURÉAT DU COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE

(1er Prix des Internes, 1904)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . Doyen
SARDA . . . . Assesseur

Professeurs

Clinique médicale	MM GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL
Clinique chirurgicale.	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants . . .	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. RAUZIER, de ROUVILLE
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires :
MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	RAUZIER, prof. adjoint
Pathologie externe	SOUBEIRAN, agrégé
Pathologie générale	N...
Clinique gynécologique.	de ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, agrégé lib.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino laryngologie	MOURET, agr. libre.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE, RAYMOND (✻), VIRES, VEDEL
MM. JEANBRAU, POUJOL, SOUBEIRAN, GUERIN
MM. GAGNIERE, GRYNFELTT Ed., LAPEYRE

M. IZARD, *secrétaire*.

Examinateurs de la Thèse

MM. RAUZIER, *président*.
BOSC, *professeur*.
MM. VEDEL, *agrégé*.
GALAVIELLE, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA PIEUSE MÈRE

Dont la vie tout entière fut pour moi
un exemple d'abnégation et de courage.

A MON PÈRE

Témoignage de profonde affection et
de reconnaissance sans bornes.

A MA SŒUR

Expression de ma grande affection
et de mon dévouement inébranlable.

M. VINCENTELLI

A LA MÉMOIRE DE MON PARENT

MONSIEUR ANTONIN FABIANI

CONSEILLER A LA COUR D'APPEL DE NIMES

ANCIEN CONSEILLER GÉNÉRAL DE LA CORSE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND ONCLE

L'ABBÉ PIERRE-FRANÇOIS MARINI

Dont l'humble existence fut consacrée au bien.

A MES PARENTS

A MES AMIS

M. VINCENTELLI

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOINET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALEZAIS

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR QUEIREL

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE PLEIN EXERCICE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. VINCENTELLI

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR RAUZIER

PROFESSEUR ADJOINT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

M. VINCENTELLI.

AVANT-PROPOS

Avant d'expliquer la genèse de notre sujet et d'en commencer le développement, nous considérons comme un devoir, bien agréable il est vrai, de témoigner notre reconnaissance à ceux qui nous ont fait quelque bien.

Nous joignons dans un même groupe, pour leur présenter l'expression de notre gratitude et de notre respect, tous les maîtres qui nous ont donné l'instruction, soit à l'Ecole primaire communale, soit au Lycée de Marseille. Parmi eux, nous adressons une marque particulière de notre reconnaissance à M. Chaussade, qui, depuis notre passage dans sa classe, nous a toujours témoigné un bienveillant intérêt.

A nos maîtres des Hôpitaux et de l'Ecole de médecine, qui nous ont nourri de leurs enseignements, nous présentons l'expression cordiale de notre gratitude. Parmi eux, nous faisons une place spéciale dans ces sentiments à MM. les professeurs Boinet et Alezais.

M. le professeur Boinet a bien voulu nous donner l'idée de cette thèse, dont il a dirigé l'édification et fourni beaucoup de matériaux.

M. le professeur Alezais a bien voulu s'occuper de toute la partie histologique de notre travail ; nous l'en remercions ici bien respectueusement, ainsi que des solides enseigne-

ments qu'il nous a prodigués, pendant plusieurs années, soit à l'Ecole de médecine, soit dans les Hôpitaux.

Nous adressons aussi l'expression de nos remerciements à nos maîtres, MM. les docteurs et professeurs Combalat, Laget, Villeneuve, Livon, Cousin, Queirel, Imbert, Roux de Brignoles, d'Astros, Oddo, Schnell, Brun, Delanglade, Boy-Teissier, Pieri, Magon, Acquaviva, Aubert, Riss, Lop, Platon.

A M. le professeur Rauzier, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous adressons l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos camarades d'internat, nous adressons l'expression de notre meilleur souvenir.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DE LA

CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

INTRODUCTION

Notre attention et notre intérêt pour l'étude qui fait le sujet de notre thèse furent éveillés lorsque, à plusieurs reprises, durant notre internat dans le service de M. le professeur Boinet, nous avons remarqué des lésions de cirrhose atrophique du foie chez des individus non alcooliques ayant succombé à la tuberculose.

Certes, c'est une question bien compliquée que celle des cirrhoses du foie, étant données la complexité anatomique de cette glande, la variété de ses fonctions et aussi la solidarité pathologique qui l'unit aux organes qui l'environnent.

Pour nous, nous avons voulu, en faisant ce modeste travail, apporter quelques matériaux de plus à l'étude de cette question. Nous avons réuni quelques observations personnelles sur la cirrhose atrophique à forme granuleuse (dont le type le plus intéressant est signalé à l'observation II), à celle

si nette publiée par notre maître M. Pagliano et par MM. Blondin-Lœderich, Courmont et Cade.

Nous signalons aussi quelques cas de foie ficelé tuberculeux, dont le plus intéressant est celui signalé à l'observation IV.

Nous présentons enfin un cas inédit de cirrhose expérimentale tuberculeuse du foie, observée dans le laboratoire de notre maître M. le professeur Livon.

Nous la joignons à celle, si typique pour le cas qui nous occupe, publiée par MM. Bezançon et Griffon.

Nous nous estimerions heureux si les observations que nous apportons pouvaient servir à l'édification d'un travail plus étendu sur cette question si captivante de la cirrhose atrophique du foie d'origine tuberculeuse.

HISTORIQUE

Rilliet et Barthez furent les premiers auteurs qui relevèrent la coexistence de la cirrhose du foie et de la tuberculose. Mais ils n'y attachèrent pas d'importance.

Frérichs n'y vit qu'une coïncidence.

L'union fréquente de la péritonite tuberculeuse et de la cirrhose du foie fut signalée par Rokitansky et par Forster.

Vagner, comme les deux auteurs précédents, admet la propagation de l'inflammation péritonéale à la glande hépatique.

Lebert reconnait les lésions des cirrhoses interstitielles accompagnées ou non de graisse. Hérard et Cornil constatent ces mêmes lésions.

Ziegler décrit une sorte d'hyperplasie diffuse avec bandes conjonctives.

Brieger, puis Fraenkel, signalent la cirrhose hépatique chez les tuberculeux atteints ou non de péritonite.

Enfin, Hutinel et Sabourin, en 1881, posèrent la question des rapports de la tuberculose et de la cirrhose du foie.

Mais c'est Moore, qui, dans le *Medical Times*, 1881, en présentant deux observations d'enfants non alcooliques et tuberculeux atteints de cirrhose atrophique du foie avec ascite, se demanda le premier si la tuberculose, considérée comme maladie générale, ne pouvait pas provoquer la sclérose de l'organe.

Un autre auteur anglais, Pitt, publia des observations ana-

logues. Hébrard, Laure et Honorat défendirent l'idée de l'existence de la cirrhose tuberculeuse chez les enfants.

Le cas de MM. Brissaud et Toupet, en 1887, s'ajoute aux autres cas de cirrhose tuberculeuse avec tubercules.

En 1888, Hanot montre le pouvoir sclérogène du bacille et produit un cas de foie ficelé tuberculeux expérimental.

Hanot et Gilbert, en 1889, affirment la cirrhose simple tuberculeuse. Cette idée est admise par M. Pilliet, discutée par M. Dallemagne et par M. Chauffard, qui réserve dans cette lésion une place à l'alcoolisme.

Plus tard les observations de médecine expérimentale viennent confirmer les études anatomo-pathologiques et cliniques.

Citons les recherches expérimentales de Baumgarten, Cornil, Martin et Ledoux, Yersin, Gilbert et Lion, Brissaud et Toupet, Hanot et Lauth, Widal et Besançon, de Courmont et Cade, de Claude, de Haushalter, Auché, Bezançon et Griffon ; ces deux derniers présentent un cas net de la lésion que nous étudions, dont nous reproduisons l'observation.

Pernice et Scagliosi, Pagliano (notre maître des Hôpitaux de Marseille), Macaigne et Finet, F. Arloing, Courmont et Cade, à Lyon, publient à ce sujet des observations intéressantes.

Milian, en 1900, présente aussi une observation de cirrhose atrophique du foie d'origine bacillaire. Ce cas vient s'ajouter à celui déjà cité du docteur Pagliano, publié à la Société médicale des Hôpitaux de Bordeaux, en 1892 ; à celui de Hanot, dans la thèse de Lauth, page 67, cité par Blondin (thèse 1905).

M. Gougerot, en 1906, fait un travail très intéressant où sont signalées des observations se rapportant à notre thèse.

Pour être plus complet, nous citerons le travail de MM. Monisset et Bonnamour sur le foie des tuberculeux.

Les études de M. A. Jousset sur l'inoscopie du liquide d'ascite ont fait apprécier un moyen important et utile pour le diagnostic des cirrhoses tuberculeuses.

M. Blondin, dont la thèse a été citée plus haut, appelle aussi l'attention sur les procédés de laboratoire propres à dépister la nature tuberculeuse de certaines ascites attribuées à la cirrhose alcoolique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique de la cirrhose du foie d'origine tuberculeuse est très intéressante. C'est d'abord en faisant des recherches sur sa nature que les auteurs, Pilliet entre autres, sont arrivés à prouver la variété du mode d'action du bacille de Koch.

Auparavant on se figurait que le bacille ne traduisait son existence que par le follicule de Schuppel. Les récents travaux de médecine expérimentale, dont les auteurs ont été cités dans l'Historique, mais parmi lesquels nous devons ajouter celui de M. Claude, de M. Poncet, de Lyon, de MM. Thévenot, Courmont et Cade, ces travaux, disons-nous, ont prouvé que le bacille de Koch pouvait produire des lésions inflammatoires analogues à celles produites par les autres microbes.

Le bacille tuberculeux peut, en effet, ne donner comme signe de sa présence qu'une inflammation interstitielle caractérisée soit par de fines fibrilles conjonctives, soit, surtout au début, par des amas de cellules embryonnaires plus ou moins conglomérées, pouvant prendre l'aspect de groupes lymphoïdes.

Dans le foie, plus que dans tout autre organe, ce mode d'action du bacille est évident.

Hanot et les autres auteurs qui se sont occupés les pre-

miers de la tuberculose du foie avaient bien affirmé, en examinant la coupe histologique du foie de malades morts de tuberculose avec cirrhose de cette glande, ces auteurs, disons-nous, avaient bien affirmé la nature tuberculeuse de cette cirrhose, malgré l'absence en certains cas de follicules tuberculeux typiques. Mais il a fallu l'expérimentation et la comparaison de ces résultats avec ceux de l'examen des lésions du foie humain cirrhotique tuberculeux, pour qu'on pût prouver la réalité et la vérité de l'origine tuberculeuse de cette cirrhose. En effet, ces lésions sont semblables. Dans les deux cas, la sclérose se présente sous différentes formes, mais qui ne sont que l'expression des divers stades de la maladie elle-même, que la marque et la signification de la virulence plus ou moins grande du bacille ou de ses toxines ou aussi de la résistance plus ou moins grande du terrain. Hanot était dans la vérité lorsqu'il l'affirmait, en s'appuyant sur les résultats de son expérimentation avec la tuberculose aviaire sur les cobayes, espèce résistante à cette variété de bacille et réagissant à son égard en faisant de la sclérose.

La tuberculose engendre donc la cirrhose ; cette cirrhose revêt le plus souvent la forme hypertrophique graisseuse.

Peut-elle, comme l'affirmait Hanot, produire également la cirrhose atrophique ? C'est ce que l'expérimentation vient de prouver. Parmi les auteurs qui ont contribué par l'expérimentation à prouver son existence, Pezangon et Griffon sont à signaler : nous reproduisons dans notre travail le fruit de cette expérimentation. C'est bien une cirrhose atrophique avec ascite. L'examen cytologique révèle la présence de lymphocytes dans ce liquide. Le microscope montre une cirrhose en îlots occupant les espaces portes et envoyant de là des fibrilles dans l'intérieur du lobule sans cependant atteindre la veine sus-hépatique. Cette cirrhose est mono-cellulaire : le tissu de sclérose est constitué par des cellules embryonnaires

et des fibrilles conjonctives parsemées de place en place de cellules géantes. Il n'y a pas de follicules tuberculeux ni de caséification. Souvent les bacilles manquent.

Pour nous, nous ne prétendons pas venir prouver que la cirrhose atrophique de Laënnec est le plus souvent tuberculeuse. Mais nous voulons seulement apporter, avec les auteurs qui nous ont précédé dans cette question, quelques observations de malades dans les antécédents desquels on ne trouvait pas d'alcoolisme ni au moins de stigmates de cette intoxication et qui présentaient des foies atrophiés, rétractés, scléreux, avec lésions histologiques tuberculeuses, lésions qui s'étaient manifestées durant l'existence par de l'ascite, de la circulation collatérale, des hémorroïdes, de l'œdème des membres inférieurs.

Parmi ces observations, il y a plusieurs cas de cirrhose atrophique à forme granuleuse, un cas de foie capitonné (Roberty Ad., observation première), deux cas de foie ficelé (observation IV). Le type granuleux se présente le plus souvent sous la forme d'un foie petit, couleur jaune clair. Il crie sous le couteau et présente à la coupe des travées fibreuses. Souvent on ne trouve pas de tubercules ni à la surface, ni à l'intérieur.

A l'examen histologique on peut, soit constater la disparition complète de l'aspect lobulaire du foie, qui est parcouru par un fin réseau de fibrilles conjonctives, soit au contraire remarquer des îlots de sclérose dans les espaces portes, îlots d'où partent des fibrilles très fines qui dissocient les travées.

Un caractère de cette cirrhose qui ne manque jamais, c'est son type mono-cellulaire ou pauci-cellulaire ; le tissu conjonctif est très fin et constitué par des fibrilles ou par des cellules embryonnaires qui se réunissent quelquefois pour former un amas lymphoïde. Ces amas lymphoïdes sont souvent la seule signature de la nature tuberculeuse de la lésion.

Quelquefois cependant, comme dans l'observation II, on trouve des cellules géantes très nettes.

Les cellules hépatiques sont souvent stéatosées, mais elles présentent souvent aussi un aspect rappelant la nécrobiose des cellules hépatiques chez le foie cirrhotique du cobaye. Ces cellules ainsi dégénérées prennent mal les colorants. Ce fait, signalé également par Pilliet, a été décrit par Sabourin sous le nom d'atrophie rouge aiguë.

Ce qui est frappant également, c'est l'abondance par endroits de néo-canalicules biliaires et de néo-capillaires. Souvent aussi les cellules ne présentent ni stéatose, ni apparence nécrobiosée, mais sont simplement atrophiées.

Les lésions histologiques de ces foies granuleux, sont décrites en détail à la fin de chaque observation. On voudra bien s'y reporter pour l'étude des fines lésions de ces cas particuliers.

Outre le foie granuleux, nous décrivons un foie capitonné, semblable à celui décrit par Hanot ; il a été trouvé à l'autopsie d'une jeune fille non alcoolique atteinte de tuberculose ancienne coxo-fémorale et pulmonaire. C'est un foie lobulé présentant à la coupe des travées fibreuses qui circonscrivent des carrelages peu développés.

Nous présentons en outre deux cas de foie ficelé tuberculeux : le premier est typique avec ses grosses lobulations, ses bandes fibreuses larges qui étranglent la glande de toute part. L'examen histologique a été pratiqué par notre maître M. le professeur Alezais. Cet examen est décrit tout au long à la fin de l'observation, on voudra bien s'y reporter. Comme Hanot, nous pensons qu'il se produit de préférence dans les cas de tuberculose ancienne chez des malades atteints, comme ceux observés par nous, de coxalgie dès l'enfance ou de mal de Pott, malades chez qui l'imprégnation par les bacilles et les toxines tuberculeuses se fait lentement.

longuement, ce qui permet au tissu hépatique de se défendre en faisant de la sclérose. Cette sclérose, jeune au début, et constituée par des cellules embryonnaires et de fines fibrilles, finit à la longue par s'organiser en tissu adulte, épais comme des cordages ; ce développement du tissu scléreux, augmentant de plus en plus, devient incompatible avec la vie des cellules qu'il était chargé de défendre. Le tissu conjonctif se développe pour son propre compte, présente des néo-capillaires sanguins très nombreux, s'organise. Devenant de plus en plus envahissant, il prend pour lui tout seul le terrain hépatique. Il commence, au début de son développement, par envoyer le long des travées cellulaires de petites fibrilles conjonctives : ces fibrilles divisent les travées en deux ou plusieurs tronçons, puis environnent les cellules, les saisissent par petits groupes ou même une à une, les enserrent et les étouffent. Ces cellules, de plus en plus atrophiées, disparaissent sans même présenter quelquefois la dégénérescence graisseuse.

Sous l'influence de ce travail continu de pénétration fibreuse, des lobules entiers disparaissent et sont alors remplacés par des bandes fibreuses très épaisses qui transforment profondément toute la glande.

Celle-ci enfin, trop fortement diminuée dans ses éléments nobles, devient insuffisante à remplir sa tâche, surmène le rein, qui, lui aussi, est dégénéré. Et l'organisme du malade, atteint dans ses organes dépurateurs, subit dans sa nutrition des troubles (le plus souvent des hémorragies, épistaxis, hématémèse, mœlena) qui sont incompatibles avec la vie.

PATHOGENIE

La façon dont agit le bacille de Koch pour produire la cirrhose du foie n'est pas encore complètement élucidée.

Mais avant d'étudier le mécanisme de son action, nous voulons décrire ce qui ressort de nos observations en ce qui concerne son mode d'envahissement de la glande hépatique.

Chez les malades que nous avons observés, nous avons remarqué la fréquence de deux lésions qui accompagnent souvent la cirrhose hépatique. Ce sont l'inflammation de la plèvre au niveau du diaphragme, surtout à droite, inflammation contemporaine de la lésion pulmonaire.

De plus, nous constatons la fréquence de la péritonite, qui le plus souvent se produit après la pleurésie.

Et dans les cas où la présence de lésions ulcéreuses de l'intestin n'existe pas, n'est-il pas logique d'admettre, comme le faisait remarquer aussi notre maître, M. Pagliano, que le bacille tuberculeux, parti de la plèvre, suit les lymphatiques, infecte le péritoine qui, à son tour, par la même voie lymphatique, si largement diffuse dans la glande hépatique, déverse dans cette dernière le bacille jusqu'au milieu de ses trabécules. La voie péritonéo-lymphatique expliquerait ces cas de sclérose hépatique sans systématisation artérielle ni veineuse qu'on observe quelquefois, ainsi que nous le disions plus haut, dans les cas où il n'existe pas d'ulcération de l'intes-

tin, bien que ce dernier, il est vrai, puisse être traversé par le bacille, même étant intact.

Pour la pathogénie de la lésion scléreuse, nous pensons, comme Lauth (thèse 1887), et aussi comme Jousset, Bernard et Salomon, que le bacille agit par sa présence, par ses toxines adhérentes d'Auclair et aussi par ses toxines solubles. L'action sclérosante des toxines adhérentes d'Auclair a été prouvée pour le foie par les expériences de Courcoux et Ribadeau-Dumas.

A cette action directe ou indirecte du bacille de Koch vient s'ajouter probablement, pour produire la sclérose, celle des toxines élaborées dans les ulcérations tuberculeuses par les microbes des infections secondaires, sans compter les poisons qui se produisent dans le tube digestif des tuberculeux dont le fonctionnement est si souvent défectueux.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Personnelle)

Recueillie dans le service de notre maître, M. le professeur Boinet
Salle Sainte-Elisabeth, n° 16

Il s'agit d'une jeune malade âgée de 18 ans, nommée R... Ad., entrant à l'hôpital pour tuberculose cavitaire du poumon compliquée d'ascite, d'épistaxis très abondant et d'anurie. A l'autopsie, cirrhose atrophique du foie du type décrit par Hanot sous le nom de cirrhose capitonnée tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à signaler, si ce n'est que sa mère est d'une santé précaire. Son père est au contraire bien portant.

Antécédents personnels. — Cette malade a eu la variole dans son enfance ; de plus elle a été également atteinte de coxalgie durant ses premières années d'existence.

Elle n'est pas alcoolique, ni syphilitique.

Depuis trois ans cette malade tousse, aussi a-t-elle maigri beaucoup et présente-t-elle de temps en temps quelques légères hémoptysies.

Et depuis quelques mois, malgré son séjour à la campagne, son état est devenu plus grave. Sa maigreur s'est accentuée. La fièvre vespérale est devenue de plus en plus fréquente.

Le 3 février, lorsque cette malade entre à l'Hôpital, elle est pâle, très maigre, son ventre est gonflé et elle se plaint d'une anurie presque complète.

A l'examen des poumons, on constate des signes de tuberculose pulmonaire cavitaire. On constate en effet des râles et un souffle caverneux, surtout à gauche.

Le cœur présente des bruits un peu faibles ; le deuxième temps est éclatant ; quant au pouls, il est petit et faible. La palpation de l'abdomen donne la sensation de gâteau intestinal.

Le ventre, ballonné, présente une ascite considérable qui a évolué rapidement et qui s'est accrue surtout durant les huit jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital. L'anurie est presque complète. Par la ponction on retire cinq ou six litres de liquide citrin.

Cette malade présente en outre des épistaxis très abondants et continuels. Le 4 février elle est dans un état de faiblesse extrême, un peu d'œdème envahit les membres inférieurs. Le 5 elle entre dans le coma et décède le soir du même jour.

L'autopsie révèle les lésions suivantes : aux deux poumons des adhérences pleurales anciennes, des cavernes et infiltration tuberculeuse assez marquée. Pas de liquide dans le péricarde ; le cœur est petit, mais il y a une dilatation de l'orifice tricuspide. Les sigmoïdes et la mitrale sont normales ; cependant il faut noter que cette dernière valvule présente sur son pourtour quelques rugosités.

Le *foie* est petit, rétracté, il ne présente que le tiers de son volume normal ; il est couvert de nodules abondants dont quelques-uns sont assez volumineux : la glande hépatique est dure et crie sous le couteau. A la coupe on constate de volumineux tractus fibreux qui divisent le foie en une sorte de carrelage. En somme, avec ses granulations volumineu-

ses à la surface et limitées par de petites bandes fibreuses, son aspect jaune, il rappelle le foie clouté de Laënnec (type à grosses granulations).

La rate est très volumineuse. Elle présente en effet 23 centimètres de long, 13 centimètres de largeur, 7 centimètres d'épaisseur ; elle a un aspect rouge vineux.

A la coupe, la rate présente un aspect bigarré dû à des placards jaunâtres partis de la surface et pénétrant à l'intérieur de l'organe.

Les reins sont volumineux et dégénérés. Le droit mesure 15 centimètres de long sur 7 centimètres de large.

Observation II

(Personnelle)

Recueillie dans le service du docteur Pagliano
Salle Tivollier, lit n° 56

Il s'agit d'un malade nommé P... F., âgé de 34 ans, exerçant la profession de commissionnaire sur les quais. Entré le 24 octobre 1906, décédé le 13 mars 1907.

Antécédents héréditaires. — Père mort brusquement à 45 ans. Mère longtemps malade et morte à 38 ans, le malade ne peut nous dire de quelle affection.

Une sœur morte à l'âge de 8 ans ; le malade ne donne pas davantage de renseignements sur la maladie de cette sœur.

Il a un autre frère et une autre sœur qui sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Il y a quelque temps ce ma-

lade a eu les fièvres paludéennes en Algérie durant trois mois.

Dysenterie très légère, puisqu'elle ne dura que cinq jours, à l'âge de 27 ans. Boit à chaque repas, c'est-à-dire deux fois par jour, un demi-litre de vin et un petit verre de vin de gentiane.

Pas d'absinthe ni d'autres liqueurs. D'ailleurs ce malade ne présente pas de stigmates d'alcoolisme. Pas de syphilis.

La maladie actuelle a débuté, il y a cinq mois et demi, par de la toux, amaigrissement, fièvre nocturne, transpiration, diarrhée profuse.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire deux mois et demi après le début de la maladie, il s'aperçut que son ventre commençait à grossir, si bien que le 7 février on fut obligé de le ponctionner pour la première fois, et on lui retira environ cinq litres de liquide citrin.

Le 17 février 1907, le malade présente un faciès pâle, amaigri, avec un peu de pigmentation sur les joues. L'examen physique du malade, pratiqué ce jour-là, donne les renseignements suivants.

Auparavant, disons qu'actuellement ce malade présente une toux fréquente avec crachats spumeux, striés de sang, et souffre d'une vive dyspnée.

Le *poumon droit* révèle, en avant, de la submatité, une inspiration rude et une expiration avec nombreux sibilants. En arrière, ce poumon révèle de la submatité au sommet, des craquements secs et d'autres humides à l'inspiration, expiration soufflante. A la base il y a des râles et quelques sibilants.

Poumon gauche. — En avant, sous la clavicule, la sonorité est presque exagérée, la respiration est un peu bruyante et rude. En arrière, ce poumon présente une respiration rude, des sibilants et une expiration soufflante.

Le cœur ne paraît pas hypertrophié. Il y a de la tachycardie. Il y a un petit bruit surajouté au premier temps. Le deuxième temps est claquant, le pouls est régulier, un peu petit.

Les reins ne sont pas douloureux. Les urines ont diminué de quantité, il y en a moins d'un litre par jour. Elles sont rougeâtres avec parfois des filaments blancs.

La matité hépatique commence au niveau du mamelon, mais s'arrête au-dessus du rebord des fausses-côtes d'au moins un bon travers de doigt.

Circulation complémentaire très nette du côté droit et du côté gauche, au niveau de la ligne axillaire, plus marquée vers le niveau de la huitième côte et sur les fausses-côtes.

Des lignes veineuses complémentaires sont aussi très nettes au-dessus de l'ombilic.

Ce réseau complémentaire veineux est très étendu et descend jusqu'à l'arcade fémorale. Bien que le malade ait subi une deuxième ponction il y a trois jours, l'abdomen est ballonné, très distendu ; par la percussion, on perçoit la matité jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus du pubis. Plus haut on remarque une sonorité très marquée due aux anses intestinales distendues. On a nettement la sensation de flot. La percussion est douloureuse par endroits.

Le malade se plaint des hémorroïdes. Les membres inférieurs sont œdématiés. Cet œdème est plus marqué encore sur le membre droit, qui est douloureux au niveau du mollet et le long de la saphène interne, qui paraît présenter de la phlébite.

Le malade digère assez bien. Il n'a pas de diarrhée actuellement.

Dix jours après, le malade subit une troisième ponction de 5 litres environ, ce qui le soulage un peu et lui permet de se lever. Mais au bout de quelques jours le liquide se

reproduit de nouveau, si bien que le malade réclame encore une ponction.

Enfin son état s'aggrave de plus en plus ; il s'émacie et meurt le 13 mars 1907.

L'autopsie et l'examen histologique ont été faits par notre maître, M. le professeur Alezais.

Cavité thoracique. — A gauche, adhérences du sommet. La cavité pleurale gauche est remplie de liquide citrin. La plèvre est congestionnée, parsemée de fausses membranes sanguinolentes.

A droite, adhérences généralisées, fausses membranes purulentes ; en avant du poumon, poche remplie de liquide.

Abdomen. — La cavité péritonéale présente une grande quantité de liquide. Le péritoine pariétal, le mésentère sont parsemés de petites granulations. Adénopathie mésentérique. Appendice cæcal long, soudé derrière le mésentère. Le grand épiploon, épaissi, remonte au-devant du foie. L'anse omega est très marquée.

Poumon droit. — Le poumon, dans ses trois quarts inférieurs, est recouvert d'une plèvre épaissie, revêtue d'exsudats fibrineux. Le sommet présente une caverne assez volumineuse ainsi que des cavernules. Le poumon est très rouge, hépatisé.

Poumon gauche. — Présente au sommet une caverne ancienne avec matière caséeuse. Le reste du parenchyme est rouge, offre des masses jaunâtres et de petites granulations conglomérées ; à la base, les granulations sont disséminées.

Rate, hypertrophiée, rouge. — Le péritoine qui la recouvre présente quelques granulations : la rate est friable, ne présente pas de nodules.

Foie. — 1160 grammes. Teinte jaune clair, sauf dans le lobe droit. Consistance très augmentée. Au niveau du lobe droit, la superficie est lisse ; le lobe gauche est au contraire

légèrement granuleux. A la coupe il est rougeâtre avec granulations irrégulières, quelques-unes plus pâles.

Cœur. — Mou, dans les cavités ventriculaires, quelques caillots fibrineux. Orifice tricuspide, 12 centimètres et demi ; myocarde mou, pâle.

Larynx. — Très rouge. La gouttière tyrocricoïdienne, à gauche, présente quelques ulcérations. Les cordes vocales sont ulcérées.

Reins. — Gros, pâles. Susbtance corticale blanchâtre, épaisse. Le rein se décortique facilement.

Estomac. — La muqueuse est tapissée d'hémorragies punctiformes.

Cerveau. — Ecorce rouge vascularisée ; les méninges sont épaissies au niveau de la scissure inter-hémisphérique. Les feuillets du *septum lucidum* sont écartés par un épanchement. A l'extrémité antérieure du plexus choroïde, on voit un tractus qui se perd sur la face latérale du *septum lucidum*. Epanchement de liquide céphalo-rachidien dans les cavités ventriculaires.

Intestin. — La muqueuse du jéjunum présente quelques ulcérations tuberculeuses. Les ulcérations sont manifestes, surtout dans le côlon, et présentent des bords taillés à pic.

Résumé :

I. Tuberculose pulmonaire, cavitaire et granulique ;

II. Pleurésie double avec poussées récentes ;

III. Ascite, granulie péritonéale ;

IV. Dilatation du cœur droit ;

V. Foie scléreux, granuleux ;

VI. Congestion splénique ;

VII. Entérite tuberculeuse.

Examen histologique. — A un faible grossissement, le foie présente une capsule assez mince et un notable élargisse-

ment des espaces portes, qui forment de grandes plaques irrégulières, à limites vagues. Ils sont souvent unis les uns aux autres par des zones où le tissu conjonctif est aréolaire et où les cellules hépatiques sont diminuées de volume.

Ils contiennent assez fréquemment des pseudo-canalicules biliaires et des amas lymphoïdes.

L'état des veines sus-hépatiques est variable. Quelques-unes sont un peu scléreuses. La plupart ne sont pas modifiées. Le parenchyme présente le type nodulaire. Autour des espaces portes, les trabécules sont un peu développées. Les îlots qu'elles forment sont entourés et dessinés par les zones atrophiées et scléreuses ou en stéatose. Outre une infiltration embryonnaire diffuse assez généralisée et prédominant dans les zones où débute la sclérose, on trouve des follicules tuberculeux. Irrégulièrement disséminés dans le parenchyme, au nombre de trois ou quatre par coupes, ces follicules contiennent de très grosses *cellules géantes*.

A un plus fort grossissement, on peut mieux étudier les caractères de la sclérose, qui est diffuse et également jeune dans toutes les parties du viscère.

Dans les espaces portes, les fibres conjonctives entourent les divers vaisseaux dont la paroi est à peu près normale. Les cellules conjonctives sont nombreuses, rondes ou allongées. Elles pénètrent avec les fibrilles entre les cellules hépatiques. Parfois elles sont accolées contre les trabécules et respectent la lumière des capillaires, mais on peut les voir dans bien des cas proliférer et combler les espaces vasculaires, dans lesquels le néo-tissu bourgeonne et apporte des capillaires de nouvelle formation. C'est ainsi que, peu à peu, un territoire hépatique se trouve transformé en un réseau conjonctif dont les mailles contiennent les cellules hépatiques et qui s'est substitué au tissu trabéculaire, dont les mailles contenaient les capillaires portes.

Souvent, à l'extrémité de la zone scléreuse, on voit un nodule embryonnaire près duquel les éléments deviennent fusiformes.

On ne trouve pas de polynucléaires.

Les cellules hépatiques, au niveau des zones sclérosées, présentent une stéatose très accusée, ou bien cette réduction de volume qui précède leur disparition totale. Un grand nombre contiennent de fines granulations pigmentaires.

Les follicules tuberculeux sont remarquables par les dimensions de leurs cellules géantes. Elles occupent le centre du nodule ou ses parties latérales. Les cellules épithélioïdes sont rares. La masse caséeuse est entourée d'une couronne de petites cellules lymphoïdes et parfois de fibrilles conjonctives. Les bacilles de Koch n'ont pas pu être mis en évidence. Ces tubercules occupaient les lobules sans relation avec les vaisseaux biliaires ou sanguins.

En résumé, sclérose diffuse du foie assez jeune avec follicules tuberculeux. Début ou prédominance périportale. Stéatose. Atrophie pigmentaire des cellules en rapport avec la sclérose.

Observation III

Du docteur Pagliano

Le nommé Z..., âgé de 55 ans, entre à la salle Ducros, lit 23, dans le courant de juin 1891. C'est un homme de la campagne, malade depuis fort peu de temps, et jusque-là robuste et solide. Il semble indemne de toute tare familiale fâcheuse : lui-même ne présente aucun antécédent morbide appréciable. Pas de maladies infectieuses antérieures : pas

de syphilis ; aucune intoxication. Un point capital est relevé : cet homme n'est certainement pas alcoolique. Il nie toute habitude d'intempérance, ce qui évidemment n'est pas une preuve absolue de sobriété ; mais un fait plus important à cet égard est l'absence totale de stigmates d'intoxication éthylique. Il n'existe pas non plus de traces de tuberculose ancienne ; pas de troubles digestifs antérieurs.

Quant il entre à l'Hôtel-Dieu, cet homme assure qu'il n'est malade que depuis une semaine à peine. Son indisposition a débuté par de violentes douleurs dans l'abdomen, à la suite desquelles celui-ci a légèrement augmenté de volume. Il n'y a pas eu de vomissements ni de diarrhée ; l'appétit est même assez bien conservé. Il existe un peu de toux.

A l'inspection des organes, on trouve du liquide péritonéal en quantité modérée : la palpation de l'abdomen est douloureuse ; on perçoit très nettement, à plusieurs reprises, des frottements péritonéaux dans l'hypocondre droit et dans le flanc du même côté. Il n'y a pas de réseau veineux sous-cutané abdominal. Le foie ne paraît ni augmenté, ni diminué de volume ; il n'existe pas d'ictère.

On constate, en outre, les signes d'un épanchement pleural double, mais peu abondant. Les sommets du poumon sont suspects. Les urines ne contiennent rien d'anormal ; il y a peu de fièvre.

On diagnostique : tuberculose des séreuses péritonéale et pleurale. On élimine l'hypothèse d'une cirrhose du foie, eu égard à l'absence complète de modifications du côté de cet organe, à l'état des urines et à l'intégrité du tube digestif.

Cette première période morbide se maintient à peu près telle quelle pendant deux à trois mois, avec cette différence toutefois que le liquide pleural se résorbe peu à peu et qu'il apparaît des frottements pleuraux.

Au bout de ce laps de temps une seconde phase s'installe.

L'ascite devient de plus en plus considérable et distend parfaitement les parois abdominales ; le foie semble se rétracter ; la rate reste de volume normal. Apparition d'un réseau veineux sous-cutané, surtout du côté droit de l'abdomen ; ce réseau n'est pas excessivement développé. Il n'y a absolument pas d'ictère.

Les troubles digestifs entrent en scène à leur tour : des vomissements se produisent de temps en temps. Le malade a du dégoût, de l'inappétence, mais non d'une façon exagérée. Diarrhée légère à certains moments ; pas d'hémorroïdes ; pas de selles sanguinolentes ni dysentériformes. Urines uratiques, rougeâtres, très sédimenteuses et très rares, très légèrement albumineuses. Ce sont les urines typiques de la cirrhose atrophique du foie.

Concurremment les lésions pulmonaires s'accentuent : l'infiltration tuberculeuse est évidente ; le liquide pleural a tout à fait disparu. On note des épistaxis, des hémoptysies, puis de véritables crachats purulents.

Signes de faiblesse cardiaque : œdème des membres inférieurs, du scrotum. La faiblesse est devenue considérable, les parties supérieures du corps et le visage sont d'une maigreur extrême. Fièvre hectique. On complète alors le diagnostic précédent : on admet qu'une cirrhose atrophique du foie, probablement d'origine tuberculeuse (le malade n'étant pas alcoolique), s'est surajoutée à la péritonite primitive ; quant à la nature des lésions pulmonaires, elle ne fait pas de doute, c'est de l'infiltration tuberculeuse.

En janvier 1892, le tableau classique de la cirrhose atrophique du foie persiste. Il a fallu plusieurs fois ponctionner le péritoine à cause de la dyspnée ; le liquide retiré a toujours été citrin et s'est constamment renouvelé avec la plus grande facilité. Il n'y a jamais eu d'ictère.

Les lésions pulmonaires sont très étendues, à gauche sur-

tout elles sont fort diffuses. A droite, la moitié supérieure du poumon présente une infiltration très confluente ; il existe à ce niveau un souffle presque tubaire. Nulle part on ne perçoit des signes cavitaires francs.

L'asphyxie et le marasme font des progrès de plus en plus considérables ; le malade succombe à la fin de février.

On procède à l'autopsie vingt-quatre heures après la mort. L'auteur ne rapporte ici que les lésions qui ont directement trait au sujet qui nous occupe.

Liquide citrin dans le péritoine. Fausses membranes localisées autour du foie, de la rate et de l'estomac.

Granulations translucides sur la plus grande partie du mésentère, même contre la colonne vertébrale ; ces granulations se retrouvent sur le péritoine hépatique et splénique. Les unes sont fort petites, d'autres ont les dimensions d'une bonne tête d'épingle ; celles qui sont péri-hépatiques sont les plus volumineuses. Mais le péritoine ne présente nulle part ces amas de néo-membranes plus ou moins caséeuses qui unissent souvent les anses intestinales et constituent de véritables tumeurs. Il s'agit ici d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique. A noter également que les intestins n'offrent aucune altération, au moins macroscopiquement.

Le *foie* est fort petit, d'aspect légèrement jaunâtre. Il ne pèse que 900 grammes. Sa surface externe présente les granulations péritonéales sus-mentionnées : en outre elle montre une lobulation très nette. Ces lobules sont miliaires et atteignent à peine quelques millimètres de diamètre : c'est un foie granuleux. Il n'y a aucune déformation de l'organe ; ce n'est ni le foie clouté, ni le foie ficelé.

A la coupe, l'organe est dur, il crie sous le scalpel. L'aspect est plus franchement jaunâtre dans le lobe gauche que dans le lobe droit, qui a un aspect légèrement muscade. De-ci de-là, on rencontre un grand nombre de granulations en

grains de semoule, quelque part que portent les coupes. Ces granulations sont translucides et sont exactement semblables à celles du péritoine ; le vrai tubercule ne se retrouve en aucun point. On peut reconnaître à l'œil nu, sur la coupe du foie, des tractus fibreux visibles tout spécialement à la périphérie des veines sus-hépatiques.

La rate est de volume à peu près normal ; elle est dure, sans granulations apparentes, sauf à la périphérie ; elle est un peu noirâtre.

Les reins sont légèrement augmentés de volume. Pas de granulations visibles. Congestion peu intense des pyramides. La coupe des reins est grasse, onctueuse ; la substance corticale est franchement jaunâtre. On décortique facilement ces organes.

Plèvres. — A gauche, fausses membranes molles sur toute l'étendue de la cavité pleurale ; en outre, sclérose très marquée des deux feuillets, en particulier au sommet, qui est complètement adhérent à la paroi costale. A droite, les néo-membranes sont moins abondantes : il n'y a pas de sclérose pleurale.

Poumon gauche. — Infiltration tuberculeuse avec splénisation intense : le poumon a la même couleur que la rate ; dégénérescence caséeuse d'un grand nombre de tubercules ; pas de vraies cavernes.

Poumon droit. — Forte infiltration tuberculeuse de la moitié supérieure ; dégénérescence caséeuse en bien des points avec caséification péri-tuberculeuse ; il y a en outre une simple congestion de la base.

Examen histologique. — Il a été fait dans le laboratoire de M. le professeur Nepveu, actuellement décédé.

Les coupes ont porté sur le foie et sur les reins ; elles ont été colorées à l'hématoxyline et montées dans la glycérine.

Ce qui frappe immédiatement au premier examen des coupes, c'est la disparition complète de l'apparence lobulaire normale du foie : en aucun des points examinés on ne trouve la disposition radiée des trabécules hépatiques autour de la veine centrale. Des bandes fibreuses sectionnent les lobules en tous sens, de telle sorte qu'un petit nombre seulement de cellules se trouvent réunies en amas : la prolifération conjonctive a tout confondu : espaces portes aussi bien que zones péri-sushépatiques. Le tissu de nouvelle formation est loin d'être exclusivement composé de fibrilles et de cellules conjonctives adultes : il est absolument bourré de cellules embryonnaires que la coloration à l'hématoxyline rend très évidente. On peut dire sans exagération que ces dernières cellules sont en quantité prodigieuse.

Non seulement elles infiltrent les tractus fibreux, mais encore elles pénètrent dans les îlots de cellules hépatiques, et là elles dissocient pour ainsi dire chacune d'elles et elles les isolent les unes des autres. En un grand nombre de points, les cellules embryonnaires forment de véritables amas nodulaires, sans localisation fixe, qui sont sans conteste des tubercules embryonnaires. Il n'existe nulle part ni cellule géante, ni follicule tuberculeux typique. Il n'est constaté aucune formation d'adénome. Les cellules hépatiques qui restent sont profondément altérées : elles sont difficilement différenciées les unes des autres : leurs contours sont fort peu distincts, et de plus elles sont atrophiées. Le noyau a disparu ou se colore fort mal. Quant au protoplasma lui-même, il a subi une fine dégénérescence granuleuse : on ne constate pas de globules graisseux. Du côté des vaisseaux, il ne semble pas y avoir de processus morbide particulier. Ils sont englobés par le tissu conjonctif de formation nouvelle, mais on ne peut pas dire qu'ils soient le centre d'un travail pathologique quelconque. Il en est de même pour

les vaisseaux biliaires. On aperçoit quelques néo-canalicules qui, toutefois, ne sont pas très nombreux.

Les coupes du foie ont été examinées au point de vue bacillaire ; la méthode suivie a été celle de Ziehl-Neelsen. On n'a pu découvrir aucun bacille de Koch.

Les reins présentent des lésions histologiques comparables à celles du foie. On y retrouve la même infiltration de cellules embryonnaires entre les tubes contournés ; ici cependant le tissu conjonctif n'est pas arrivé à l'état adulte. On ne rencontre à peu près pas de fibrilles ni de cellules étoilées. Dans les glomérules, l'infiltration embryonnaire, quoique manifeste, est moindre. Ce sont les cellules des *tubuli contorti* qui offrent les altérations les plus marquées :

Noyaux mal colorés, dégénérescence finement granuleuse, disparition des stries : pas de boules colloïdes. Les cellules des anses sont moins atteintes ; la différenciation cellulaire est plus évidente, les noyaux sont mieux colorés.

Ainsi que l'ajoute notre maître, M. le docteur Pagliano, quelques faits sont spécialement à remarquer dans cette observation qui vient d'être inscrite :

« D'abord, dans l'histoire clinique, c'est la division très franche de la maladie en deux phases : une première de péritonite, une deuxième de cirrhose atrophique consécutive à l'inflammation péritonéale. Cette succession si bien établie des deux périodes me paraît avoir son importance dans la discussion du mode pathogénique de cette cirrhose tuberculeuse. » Nous reviendrons bientôt sur ce point.

Cette observation vient aussi s'ajouter à celles déjà publiées par Hanot et Gilbert pour prouver que le tuberculeux peut être atteint de cirrhose du foie sans que l'alcoolisme intervienne en quoi que ce soit dans la genèse de cette complication.

C'est d'ailleurs ce que ces derniers auteurs et bien d'autres après eux ont démontré expérimentalement, comme nous le montrerons plus loin.

« Ce qui caractérise essentiellement les lésions hépatiques du malade qui fait le sujet de cette observation, c'est leur diffusion. La cirrhose n'a aucune systématisation ; elle envahit tout à la fois : espaces portes, lobules, espaces péri-sus-hépatiques. Il est impossible de reconnaître le point de départ de la lésion. Les lobules sont dissociés au point d'être méconnaissables ; les cellules du foie ne forment plus que quelques groupes peu volumineux, séparés les uns des autres non seulement par les tractus conjonctifs, mais encore par des cellules rondes en quantité colossale. Cette infiltration embryonnaire est telle qu'elle donne l'idée d'un processus infectieux subaigu. »

Le docteur Pagliano se demande s'il ne faut pas chercher l'explication de cette nature des lésions dans le mode de pénétration des bacilles de Koch. La clinique montre, en effet, que chez ce malade l'affection, d'abord localisée dans le péritoine, n'a envahi le foie que secondairement.

« N'est-il pas vraisemblable de supposer que les voies lymphatiques ont servi de porte d'entrée aux bacilles de Koch et leur ont permis de se disséminer dans la glande hépatique ? Cette hypothèque, qui paraît toute naturelle *a priori*, reçoit déjà une première confirmation de ce fait que l'intestin n'est pas malade. Mais en outre un envahissement bacillaire par le système lymphatique permet bien mieux la généralisation rapide des lésions qu'une infection par toute autre voie. Si généralement le maximum des altérations pathologiques est péri-vasculaire, c'est parce que le plus habituellement l'infection se fait par la voie sanguine, artérielle ou veineuse. Dans le cas présent, au contraire, le travail mor-

bide ne prédomine nulle part, ne suit aucune systématisation. Il est diffus.

» L'envahissement par le réseau conjonctivo-lymphatique, qui entoure tous les éléments du foie, qui les dissocie pour ainsi dire, peut seul rendre raison de ces phénomènes. D'ailleurs le fait de la propagation de la tuberculose au foie par la voie péritonéo-lymphatique est acquis définitivement par les expériences de Straus et Gamaléïa.

» Il resterait une dernière question à élucider : celle de savoir d'où est venue chez notre malade l'infection péritonéale. Par l'intestin, c'est possible, quoique le tube digestif ne présentât pas de lésions visibles. Il suffit d'une bien légère effraction pour permettre aux bacilles de traverser l'épithélium intestinal. Comme les plèvres on été prises en même temps que le péritoine, ne pourrait-on pas plus vraisemblablement croire que l'infection, partie des voies respiratoires, a gagné les sacs pleuraux, puis le sac péritonéal par les voies lymphatiques ? Peu importe en tous cas dans le fait actuel : ce qu'il était utile d'établir, c'était la filiation des accidents péritonéaux et hépatiques.

» Dans les coupes de ces foies atteints de cirrhose atrophique tuberculeuse, il est rare qu'on découvre des bacilles de Koch.

» Par exception, Babès et Hutyra les ont vus, en 1886, dans certains faits où le foie présentait à l'œil nu les caractères de la cirrhose atrophique ou de la cirrhose hypertrophique graisseuse. Dans le cas du docteur Pagliano, M. le professeur Nepveu n'en avait pas découvert : son avis était que les bacilles disparaissaient, étouffés par la prolifération conjonctive, ou bien parce qu'ils n'étaient plus intacts. D'un autre côté, Hanot et Lauth admettaient l'hypothèse séduisante que les bacilles agiraient dans le foie, non directement par eux-mêmes, mais par les toxines qu'ils émettent.

» Quant aux tubercules qui ont été trouvés dans le foie, ils répondent bien à la description qu'on en a donnée dans cet organe : ils n'offrent pas la structure schématique du follicule tuberculeux de Charcot. Ce sont des tubercules lymphoïdes formés simplement par l'agglomération nodulaire de petites cellules rondes. »

Observation IV

Personnelle

Salle Garnier, n° 30. — Service de notre maître, Mr le professeur Lagel

Foie ficelé tuberculeux

Il s'agit d'une malade nommée M...., âgée de 45 ans, d'abord ménagère chez elle, puis ayant exercé quelque temps la profession d'aubergiste. Elle vient à l'hôpital à cause d'une tuméfaction de son abdomen.

Antécédents héréditaires. — Rien d'important à signaler.

Antécédents personnels. Quelques bronchites, et il y a quelques années une sorte d'ostéite costale double ayant laissé des cicatrices violettes et adhérentes des deux côtés du thorax, particulièrement sur la sixième côte gauche.

Elle nie tout alcoolisme ; elle ne présente pas d'ailleurs de pituite, ni d'autres signes nets de cette intoxication.

Elle ne présente pas non plus de syphilis.

Elle a eu trois enfants morts en bas âge.

Cette malade a eu beaucoup de chagrins, et durant ces derniers temps elle a subi une misère profonde.

Elle arrive à l'hôpital dans un état de déchéance physique très marqué.

Histoire de la maladie actuelle. — La maladie actuelle a débuté il y a huit mois. Insidieusement son ventre a aug-

menté de volume, sans douleur bien vive, puis l'œdème a envahi les membres inférieurs, et il y a environ un mois à peine elle a remarqué chez elle l'apparition de l'ictère. Elle a maigri en outre considérablement ces derniers temps.

Etat actuel. — Cette malade présente, au moment de son entrée à l'hôpital, un visage émacié, couvert d'une teinte ictérique très marquée, surtout au niveau des conjonctives oculaires.

Son thorax et ses bras sont décharnés ; le ventre est augmenté de volume, étalé comme le ventre des batraciens ; les jambes présentent de l'œdème. Sur l'hypocondre droit et sur le gauche et aussi sur l'abdomen, on remarque une circulation collatérale très marquée. A l'examen de l'abdomen, la percussion révèle un liquide assez abondant ; on a nettement la sensation de flot.

Par la palpation on perçoit, au niveau de l'ombilic, un gâteau dur situé en-dedans de la paroi abdominale et qui donne l'impression d'adhérences épliploïques épaissies et accolées à la paroi. Celle-ci paraît elle-même épaissie au niveau de l'ombilic.

Le foie, par la percussion, paraît diminué de volume. On ne perçoit pas non plus son bord au niveau des fausses-côtes. La région du creux épigastrique est un peu douloureuse à la pression, de même que la région duodénale. La rate paraît augmentée de volume : la percussion révèle, en effet, à son niveau, une matité assez étendue, et même on arrive, par la pression lente au niveau des neuvième et dixième côtes, à percevoir son bord inférieur épaissi.

Le tube digestif ne fonctionne pas d'une façon normale. La malade se plaint de ne pas bien digérer. Cependant, en dehors de cette douleur épigastrique signalée plus haut, on ne trouve rien de particulier à l'examen physique de cet organe.

Rien non plus à signaler du côté de l'intestin, si ce n'est une diarrhée abondante très fétide, grisâtre.

Les deux poumons présentent des sibilants de bronchite vers la partie moyenne et supérieure et des râles de congestion aux bases.

Le cœur a un rythme régulier ; les battements sont légèrement affaiblis. Rien d'anormal à l'orifice mitral. Mais on perçoit un souffle systolique à l'orifice aortique. Les artères temporales sont un peu saillantes et un peu dures.

Les urines sont peu abondantes, ne contiennent pas d'albumine ; elles sont colorées et présentent des pigments biliaires.

En présence de ces symptômes : ascite, circulation collatérale, ictère, diminution de la matité hépatique, gâteau épiploïque à l'ombilic, avec ces antécédents d'ostéite tuberculeuse et ces bronchites répétées, cet amaigrissement, M. le professeur Lagct pense à une cirrhose du foie avec foyer de péritonite bacillaire. Cet ictère serait dû à une bride péritonéale ou à un ganglion comprimant le cholédoque.

Les jours suivants l'état de la malade ne s'améliore pas.

Cependant la diarrhée, si abondante au début, finit par diminuer. L'œdème des jambes diminue également un peu. Mais la malade digère très mal, même le lait.

Une dizaine de jours après son entrée à l'hôpital, la malade présente une élévation de température jusqu'à 38°2 pendant plusieurs soirs, mais avec rémission matinale. En même temps elle se plaint d'une douleur à l'épaule gauche. L'articulation de cette épaule, dont les mouvements sont difficiles, devient de plus en plus tuméfiée, et l'on sent à son intérieur, un peu en dehors de l'apophyse coracoïde, une fluctuation très nette ; toute la partie supérieure du bras est œdématiée, augmentée de volume. La ponction ramène un

pus assez abondant, un peu séreux, semblable à du pus tuberculeux.

En outre l'ascite augmente de jour en jour sans amener cependant des troubles fonctionnels suffisants pour nécessiter une ponction. La malade tombe peu à peu dans un état de faiblesse extrême : l'œdème augmente aux membres inférieurs ; la langue et la bouche se recouvrent de fuliginosités : le muguet apparaît sur les parois internes des joues et sur le pharynx ; la malade meurt doucement mais en pleine connaissance.

Autopsie. — L'examen macroscopique et histologique du foie a été fait par notre maître, M. le professeur Alezais.

A l'ouverture de la cavité péritonéale s'écoule un liquide jaune bilieux abondant.

Sur le péritoine pariétal on voit, au niveau de l'ombilic, une petite nodosité de la grosseur d'une noisette contenant du pus.

Le grand épiploon épaissi, rougeâtre, rétracté en corde, présente des exsudats purulents sur son bord ; la face convexe du foie est adhérente au péritoine pariétal et présente des exsudats fibrineux rougeâtres circonscrivant des cavités plus ou moins grandes entre le foie et la paroi : ces cavités sont, les unes de la grosseur d'une noix, les autres plus petites, mais toutes remplies d'un liquide citrin.

Il y a aussi un exsudat fibrineux sur la face postérieure du foie, et au niveau de son hile les vaisseaux sont comme engainés dans cette gangue fibrineuse. De plus, les ganglions du hile sont hypertrophiés, de la grosseur d'une amande, et accolés aux vaisseaux sanguins et biliaires.

Tout le péritoine, même le péritoine sous-diaphragmatique, est couvert d'exsudat fibrineux. On trouve aussi des adhérences entre la rate et le péritoine ; ces adhérences circons-

crivent également des cavités multiloculaires remplies du même liquide citrin signalé plus haut.

Le péritoine du petit bassin est également enflammé.

L'intestin présente aussi de l'épaississement de ses parois avec des exsudats fibrineux sur son péritoine.

Le poumon droit est adhérent à la plèvre pariétale et diaphragmatique. Ce poumon présente, de même que le poumon gauche, de la congestion des bases et de la bronchite.

Les reins sont volumineux ; la substance corticale est épaissie et blanchâtre ; la capsule augmentée aussi d'épaisseur, est un peu adhérente. Sur l'un d'eux il y a un petit infarctus dans la substance médullaire.

La rate est hypertrophiée, a beaucoup de tissu scléreux sur son pédicule sanguin ; à la surface on trouve des plaques d'exsudats fibrineux ; à l'une de ses extrémités, grand noyau jaune pénétrant dans le parenchyme : ce noyau est caséeux à la coupe. On voit d'autres petits noyaux de ce genre à la surface et aussi dans le centre du tissu splénique, qui est plutôt diffluent.

Dans le cœur on trouve quelques noyaux fibrineux ; la valvule mitrale présente des noyaux probablement fibreux. La crosse de l'aorte est dilatée ; on trouve quelques plaques d'athérome sur les valvules sigmoïdes aortiques. L'utérus présente un kyste au niveau du col.

Le pancréas hypertrophié est scléreux.

Le foie est petit, il pèse 1.400 grammes. Il adhère fortement au diaphragme par toute l'étendue de sa face convexe et présente des modifications profondes dans sa conformation extérieure, qui en font un type de *foie ficelé*.

Toute sa surface libre, c'est-à-dire la face inférieure et les bords, est irrégulière, déprimée par des sillons étroits à bords mousses, qui délimitent des bosselures arrondies de volume variable. De ces bosselures il y en a une à gauche et deux

à droite, plus deux ou trois autres intermédiaires et plus petites. Leur contour est jaunâtre avec de petites taches vertes et quelques plaques blanchâtres.

La vésicule biliaire, qui est blanche, volumineuse, épaissie et dure, est distendue par un liquide incolore tout à fait semblable à de la glycérine. Elle est logée dans une vaste échancrure siégeant tout près de l'extrémité droite du viscère. Par rapport à elle, le foie n'aurait qu'un lobe gauche bien développé et un lobe droit rudimentaire. Elle est épaissie et contient, outre cette bile incolore, 4 calculs à facettes assez gros.

Les coupes pratiquées sagitalement confirment les caractères extérieurs. Au niveau du diaphragme on trouve une couche fibreuse blanchâtre faisant corps avec le muscle et le viscère. Elle est homogène.

Cependant on trouve entre les lames parallèles qui la composent plusieurs cavités allongées contenant des débris granuleux. Ailleurs ce sont de petites zones blanchâtres d'aspect caséeux qui forment des masses entourées par les fibres conjonctives. Sur d'autres points on voit des îlots nacrés parsemés de taches jaunâtres. Ailleurs la capsule de Glisson est assez mince, sauf au niveau des sillons, qui présentent des bandes nacrées, souvent ponctuées de vaisseaux rougeâtres.

De la couche fibreuse se détachent des tractus rayonnés qui pénètrent dans le foie et circonscrivent près de la surface des noyaux de parenchyme gros comme des pois ou des olives. Plus profondément le morcellement des coupes est plus large. Les divisions du viscère forment des bandes irrégulières qui tendent parfois à être obrondes ou ovales et présentent la même teinte jaune que la surface avec les mêmes ponctuations verdâtres. Les tractus qui les séparent, généralement rectilignes et rayonnés autour des centres plus larges qui contiennent souvent des vaisseaux, sont assez grèles.

Plusieurs ont un aspect aréolaire et leurs bords se fondent peu à peu dans le parenchyme. On peut les suivre jusqu'à la face inférieure ; ils semblent plus nombreux vers le bord postérieur du viscère. Mais leur aspect est moins nacré que le tissu fibreux péri-hépatique. Il faut noter que de nombreux orifices vasculaires siègent en plein tissu hépatique sans paraître entourés d'une ceinture fibreuse.

En résumé, l'aspect du viscère est celui d'un foie atteint de périhépatite intense avec propagation intérieure de la sclérose et rétention biliaire. Sauf quelques petits noyaux blanchâtres, caséeux dans la coque fibreuse sous-diaphragmatique, on ne trouve pas dans la glande hépatique de trace apparente de tuberculose.

Examen histologique. — Il faut examiner le foie au niveau du parenchyme et au niveau des grandes travées fibreuses péri ou intra-viscérales.

1° *Parenchyme.* — Les coupes, après durcissement dans le formol au dixième ont été colorés à l'hémalun, puis à l'éosine ou au Van Gieson. Cette dernière coloration est excellente pour suivre le développement du tissu conjonctif et a été particulièrement employée. D'autres coupes ont été colorées à la safranine et au picro-indigo-carmin.

A un faible grossissement, on trouve la capsule de Glisson un peu épaissie, envoyant quelques minces trabécules dans le tissu du foie. Les espaces portes sont tous élargis, quelques-uns dans d'assez fortes proportions. Beaucoup envoient des prolongements interlobulaires ou contiennent de petits amas de cellules embryonnaires. Les veines sus-hépatiques sont peu apparentes. Quelques-unes sont entourées d'une petite zone conjonctive, mais la plupart sont normales. Les lobules sont le siège d'une ectasie capillaire assez notable. Un faible grossissement est très favorable pour en juger.

Cette dilatation vasculaire ne semble pas affecter une disposition bien régulière. Elle n'est pas péri-portale. C'est autour des espaces portes que l'on trouve, dans la plupart des lobules, une zone de trabécules hépatiques à dimensions normales séparées par des vaisseaux contenant peu de sang. La dilatation n'est pas non plus franchement sus-hépatique comme dans le type cardiaque. Elle semble irrégulièrement distribuée. Sur certaines coupes, c'est au-dessous de la capsule de Glisson que tous les capillaires intra-lobulaires sont gorgés d'hématies, tranchent par leur coloration jaune serin (coloration de Van Gieson) sur les trabécules de couleur marron plus ou moins foncé du parenchyme. Ailleurs on trouve en plein lobule une zone arrondie de vaisseaux dilatés, tandis qu'autour d'eux les capillaires sont normaux. Ces zones ectasiées peuvent s'étendre du voisinage d'un espace porte à un autre, ou bien comprendre plusieurs lobules ou former des bandes ou traînées irrégulières. Un certain nombre d'entre elles est remarquable par la coloration rouge des travées cellulaires, qui indique une formation de tissu conjonctif affectant la même disposition réticulée que ces travées.

Parfois la zone ectasiée refoule autour d'elle le tissu hépatique, qui semble comprimé, atrophié et réduit à l'état de lames concentriques. Outre la dilatation vasculaire qui nous a paru avoir pour caractère l'irrégularité et être indépendante des centres vasculaires des lobules, on remarque sur les coupes des zones graisseuses, assez peu fréquentes cependant, de l'infiltration embryonnaire diffuse et formant rarement des amas comme dans les espaces portes, on voit en outre de petites taches noirâtres disséminées dans les travées et que l'examen plus détaillé nous montrera dues à des capillaires biliaires dilatés.

On remarque enfin des portions de parenchyme qui, en dehors de toute compression et tout en conservant une vague

apparence trabéculaire, sont à peine colorées et semblent formées de petites masses granuleuses. Ce sont des portions nécrobiosées.

A un plus *fort grossissement*, la capsule de Glisson est constituée par du tissu conjonctif ondulé, contenant d'assez nombreux capillaires pleins de sang et quelques artérioles à paroi musculaire assez développée.

Près du foie, les capillaires sont plus nombreux et le tissu conjonctif s'infiltre de nombreuses cellules embryonnaires. Il devient moins dense et se résout en fibrilles assez ténues qui tendent à pénétrer entre les cellules superficielles du foie.

On peut voir la capsule de Glisson se renfler en certains endroits et émettre des fibrilles qui accompagnent de petits vaisseaux plongeant entre les lobules et dépassant leur longueur.

L'espace porte type est celui qui contient, au milieu d'une couche de tissu fibreux ondulé et peu vascularisé, prenant une teinte nettement rouge au Van Gieson, ses divers vaisseaux eux-mêmes peu modifiés. La veine porte est assez large et ses parois sont minces. L'artère hépatique a une couche musculaire bien colorée ; son endartère n'est pas augmentée de volume. Le canalicule hépatique a un épithélium normal. Autour de cette zone rouge, on trouve du tissu conjonctif plus jeune, plus riche en cellules et en néo-vaisseaux. Au milieu des fibrilles grêles, qui s'enchevêtrent sans se souder, on voit des cellules fusiformes assez nombreuses et des cellules rondes. Ces éléments se réunissent souvent en amas. Dans chaque espace porte un peu grand on en compte deux ou trois. Ces amas contiennent souvent des polynucléaires, mêlés aux petites cellules embryonnaires et au milieu de ces éléments on a pu rencontrer quelquefois les coupes d'un canalicule biliaire. Il semble qu'il y ait de petits

nodules infectieux en rapport avec certaines parties des voies biliaires, et ces formations doivent être distinguées des amas purement lymphoïdes auprès desquels on trouve des éléments allongés en voie d'organisation et les néo-capillaires que Cornil a étudiés dans les cirrhoses. Ceux-ci sont reconnaissables sur des coupes transversales à leurs parois constituées par une cellule incurvée sur elle-même et à leur petit calibre, qui contient à peine une ou deux hématies. Dans certaines plaques conjonctives un peu étendues, ces vaisseaux s'étaient rompus et avaient donné lieu à de petites hémorragies.

La périphérie des espaces portes est particulièrement intéressante à étudier. Les limites ne sont jamais nettes. Les fibrilles conjonctives, que l'on peut suivre une à une, se détachent et s'insinuent entre les cellules hépatiques.

Sur des coupes qui ne sont pas trop minces on peut suivre leur trajet onduleux (en faisant varier la mise au point) autour des cellules d'une même travée. Leur disposition pourrait être comparée à celle du lierre s'enroulant autour d'un tronc noueux. Tantôt elles se trouvent au-dessus d'une travée, tantôt au-dessous, tantôt sur les côtés. Elles se terminent en s'effilant après un assez long trajet.

Outre ces fibres isolés on voit en d'autres points des groupes de fibrilles qui rayonnent et s'unissent par des anastomoses et dessinent des mailles dans lesquelles sont prises une ou plusieurs cellules hépatiques.

La néoformation conjonctive n'est pas exclusivement concentrée autour des espaces portes. Il est très fréquent de la constater au niveau des zones éctasiées, comme nous l'avons signalé.

En examinant en détail la structure de ces régions, qui ne répondent exactement ni aux espaces portes ni aux vaisseaux sus-hépatiques, on peut voir, soit une seule fibrille conjonctive courir autour de la travée, ou bien celle-ci être comme

divisée en deux portions, malgré ses dimensions généralement réduites : une partie, au contact du capillaire est rouge ; l'autre, encore parenchymateuse, est marron. Ce stade intermédiaire aboutit ailleurs à la transformation complètement fibreuse du réseau trabéculaire, qui est uniformément rouge et contient dans ses mailles les hématies colorées en jaune.

On peut constater une autre évolution sclérogène qui, au lieu de porter seulement sur les trabécules, en conservant le réseau capillaire du lobule, modifie celui-ci. C'est plutôt au voisinage des espaces portes que nous l'avons observé.

Mais on peut le rencontrer ailleurs quand il se fait en plein parenchyme un nodule lymphoïde. Le nouveau tissu conjonctif, constitué par ses éléments fusiformes ou arrondis et quelques jeunes fibrilles en se développant, envahit un ou plusieurs capillaires du lobule, dans lequel on ne constate plus de globules sanguins, tandis qu'ils sont très reconnaissables dans les capillaires voisins. Dans d'autres espaces ainsi remplis de néo-tissu conjonctif, on trouve au centre de la formation un néo-capillaire embryonnaire, probablement d'origine portale. Il semble donc bien que l'on assiste aux premiers stades de l'envahissement fibreux du lobule hépatique par ces capillaires avec remaniement de sa circulation.

Les cellules hépatiques sont atteintes en certains points de stéatose. Ces régions, relativement peu nombreuses, ne sont pas toujours en rapport avec la sclérose. Elles forment dans la capsule ou dans la profondeur du viscère de petites zones facilement reconnaissables sur les coupes traitées par le xylol aux cercles clairs qui marquent la place de chaque cellule.

On peut aussi trouver des traces de stéatose dans les cellules qui sont emprisonnées dans le tissu fibreux, mais le plus souvent celles-ci présentent seulement une réduction

graduelle de leur volume, une sorte d'atrophie avec conservation du noyau jusqu'à disparition totale. Le protoplasma reste granuleux et continue à se colorer en marron par le Van Gieson. Le gros noyau de la cellule conserve ses dimensions, mais comparée à des éléments moins éloignés de la zone sclérogène, la cellule hépatique, qui est entourée d'une coque fibreuse, est réduite du tiers ou de la moitié de son volume.

Dans d'autres cas, elle subit une sorte de dégénérescence vacuolaire. A une de ses extrémités on voit se former de très petites taches claires, et sans diminuer de volume le protoplasma se dégagrège, s'estompe et finit par disparaître ainsi que le noyau, laissant dans le stroma conjonctif une maille vide.

Les zones nécrobiosées sont caractérisées par la conservation du réseau trabéculaire, qui prend encore une teinte un peu rougeâtre avec les colorants, mais les cellules sont fragmentées, irrégulières, et leurs noyaux se voient avec beaucoup de peine. Plusieurs ont disparu.

Les capillaires biliaires, dilatés, sont assez nombreux et forment en pleines trabécules de petites cavités arrondies contenant une matière verdâtre assez foncée. On trouve de nombreux polynucléaires disséminés dans certaines zones lobulaires, mais sans former, comme dans les espaces portes, des amas autour des voies biliaires. Il y a surtout rétention biliaire avec infection limitée à certaines régions.

2° *Grandes travées fibreuses.* — Toutes les coupes portant sur les portions du foie que traversaient de grandes formations fibreuses, face convexe ou sillons de la face inférieure, présentent les mêmes caractères. C'est d'abord une couche épaisse de tissu conjonctif à fibres ondulées et parfois hyalines, comme en témoigne leur coloration rouge vif par le Van Gieson, puis des îlots de tissu hépatique.

La masse fibreuse présente assez rarement des lames homogènes pauvres en cellules. Le plus souvent ce sont des fibres entrecroisées en tous sens qui laissent entre elles d'assez nombreux espaces ou de simples fentes tapissées par des cellules plates ou des vaisseaux sanguins.

Les uns sont seulement représentés par l'endothélium, d'autres ont des parois complètes. On peut suivre dans ce tissu des artérioles ou de petites artères à paroi interne plus ou moins épaissie. Les capillaires sont parfois très dilatés. Il est même assez fréquent de rencontrer des espaces sans endothélium, remplis d'une matière granuleuse, qui est sans doute de la fibrine provenant d'hémorragies antérieures. Dans l'une de ces masses, on voyait cheminer un petit vaisseau de nouvelle formation.

D'autres cavités sont tapissées d'un épithélium cubique à une seule couche qui rappelle celui des canaux biliaires. Ces cavités sont souvent très dilatées. Enfin, une abondante infiltration embryonnaire s'observe, soit diffuse, soit agglomérée ; mais nulle part on n'a pu rencontrer de cellules géantes ou de formation tuberculeuse proprement dite.

Le stroma conjonctif, dans quelques régions qu'il est intéressant de signaler au sein de ces grandes formations nacrées, rappelle la disposition déjà décrite dans le parenchyme du foie. C'est un réseau à mailles assez étroites et vides ou contenant quelques hématies, qui occupe une étendue variable. On dirait une de ces zones ectasiées en transformation fibreuse dont tout élément parenchymateux a disparu. Ce qui rend très vraisemblable cette interprétation, c'est la rencontre en d'autres points de débris de cellules hépatiques dans les mailles conjonctives. Ces débris peuvent être réduits à un fragment presque seul de protoplasma entourant le noyau de la cellule. On reconnaît sa nature à sa coloration marron et en le comparant à des portions plus importantes

du parenchyme hépatique, qui forment en pleine bande scléreuse des boyaux isolés avec trabécules et capillaires sanguins. Outre l'atrophie graduelle des cellules hépatiques restant isolées, on observe dans ces zones en voie de régression la transformation en pseudo-canalicules. Dans le parenchyme qui avoisine ces grandes formations fibreuses, on retrouve les mêmes caractères que dans le reste du foie : sclérose diffuse tendant à devenir mono-cellulaire.

Les trabécules passent par les mêmes stades : d'abord *scléro-hépatiques*, elles sont formées de cellules hépatiques autour desquelles courent quelques fibres conjonctives : puis *scléreuses*, elles dessinent une zone rouge aréolaire qui contient quelques pseudo-canalicules ou quelques cellules isolées.

Un fait ressort de l'étude détaillée que nous avons cru devoir faire de ce cas assez complexe, c'est que le foie ficelé chez le tuberculeux, comme le pensait Hanot, est le stade ultime du processus scléreux dont le début est cette infiltration diffuse ou nodulaire de jeunes cellules, indépendamment de tout follicule tuberculeux de Schuppel. On assiste à la transformation graduelle du lobule en tissu fibreux qui garde, même après son évolution scléreuse, pendant un temps variable, son aspect aréolaire. Les cellules hépatiques, prises une à une, même sans stéatose, semblent se fondre au contact de ce nouveau tissu qui prolifère et se développe avec ses nouveaux vaisseaux mêlés aux anciens et aux canaux d'excrétion, qui ont mieux résisté que les cellules glandulaires.

Il est juste d'ajouter que, dans le cas actuel, existait une péritonite tuberculeuse dont nous avons trouvé des traces indéniables. La présence de cellules géantes et de masses caséeuses dans le tissu fibreux des franges épiploïques épaissies et dans les adhérences, légères il est vrai, des intestins entre eux, les tubercules trouvés dans l'intérieur de la rate,

tout cela dénote la nature du processus. Il est probable aussi, quoique nous n'en ayons pas rencontré de traces, que la périhépatite, surtout sous-diaphragmatique, a dû reconnaître aussi la même origine tuberculeuse. Nous avons noté ces masses blanchâtres dans le tissu scléreux péri-hépatique, qui semblent être le reliquat de noyaux caséeux.

Observation V

(de Blondin et Laederich)

Cirrhose atrophique. — Ictère. — Autopsie. — Cirrhose biveineuse, annulaire. — Bacilles dans le foie, la rate, les ganglions. — Pas de tuberculose pulmonaire.

Homme de 66 ans, menuisier, entré à l'Hôpital Cochin, salle Chauffard, lit n° 14, le 23 décembre 1904.

Pas d'antécédents pathologiques. Ethylisme modéré. Début de la maladie il y a trois mois. Teinte subictérique ; fatigue générale ; léger œdème des jambes. Pas de douleurs. Pas de troubles digestifs.

15 jours plus tard, l'ictère augmente, devient assez foncé, d'un jaune franc. L'abdomen se distend. L'appétit diminue. Amaigrissement notable.

A l'entrée à l'hôpital Cochin, malade amaigri, assez cachectique. Teinte d'ictère franc assez foncé, mais un peu sale. Ascite abondante. Œdème de la paroi abdominale et des jambes. Circulation veineuse abdominale peu développée. Foie et rate impossibles à déterminer. Fesses complètement décolorées. Urines chargées de pigments biliaires normaux, d'urobiline et de pigments bruns.

Aux poumons : légère congestion des bases ; rien aux sommets.

Au cœur, rien à signaler. Artères souples.

Tension artérielle, 21. Pouls, 80. Température normale.

Examen du sang. — Globules rouges, 4.024.000. Globules blancs, 8.000.

Le lendemain de l'entrée (24 septembre), *paracentèse*, 6 litres de liquide jaune foncé.

Cytologie. — Nombreuses cellules endothéliales isolées ; très nombreux lymphocytes ; quelques polynucléaires. Nombreux globules rouges.

L'inoscopie et l'inoculation n'ont pas été faites.

Après la ponction, on trouve un foie petit, une rate un peu augmentée de volume, mais non accessible à la palpation.

Evolution de la maladie. — Cachexie rapide, reproduction très rapide de l'épanchement. Diminution de l'urine (urée, 10 à 15 gr. par jour, NaCl, quelques centigr.). Diarrhée.

Poussées successives de fièvre correspondant à des foyers congestifs pulmonaires aux bases.

Mort dans la cachexie le 11 janvier 1905.

Autopsie. — Poumons très congestionnés. Pas de tuberculose (macroscopiquement du moins) ; quelques adhérences pleurales anciennes.

Cœur. — Normal.

Péritoine. — Ascite abondante. Pas de péritonite.

Intestins et estomac. — Pas de lésions macroscopiques visibles.

Mésentère. — Contient des ganglions blanchâtres ayant l'aspect de ganglions tuberculeux.

Foie. — Petit, 1080 grammes, très sclérosé ; granulations moyennes et petites. Péri-hépatite à la convexité.

Voies biliaires. — Vésicule petite, contient de la bile décolorée. Pas de compression des voies extra-hépatiques.

Rate. — Enorme, dure, 550 grammes. Péri-splénite.

Reins. — Normaux. La capsule surrénale gauche contient un petit noyau blanchâtre de la grosseur d'un pois.

Pancréas normal.

Organes génitaux normaux.

Examen histologique. — *Foie*. — Cirrhose considérable annulaire, bi-veineuse, à prédominance porte.

Bandes de tissu conjonctif adulte, parsemées de nombreux canalicules biliaires et de nombreux points d'infiltration embryonnaire, dans lesquels on trouve quelques rares cellules géantes ainsi que quelques bacilles de Koch absolument typiques. Pas d'angio-cholite ni de péri-angiocholite. Beaucoup d'îlots de cellules hépatiques sont dégénérées, ne prennent plus de colorants, d'autres en dégénérescence graisseuse, d'autres normaux.

Rate. — Très congestionnée. Légère sclérose trabéculaire. Quelques cellules géantes disséminées sans formation folliculaire typique. Je n'y ai trouvé qu'un seul bacille de Koch. Pas de follicules tuberculeux constitués.

Capsule surrénale gauche. — Le noyau est un tubercule typique contenant de nombreux bacilles de Koch.

L'auteur ajoute que ce sujet était modérément alcoolique. Il n'y avait pas de tuberculose pulmonaire, mais de la tuberculose abdominale (ganglionnaire, hépatique, splénique et surrénale). Il estime que l'absence d'hypertrophie compensatrice et les lésions cellulaires marquées expliquent peut-être pourquoi le foie est diminué de volume ; il faut en outre remarquer que la terminaison par ictère grave est une preuve de la virulence du bacille, de même que sa généralisation aux organes génitaux.

Observation VI

(Inédite)

Service de M. le professeur Boinet. — Salle Sainte-Elisabeth, n° 4

Tuberculose pulmonaire. — Foie ficelé.

Malade âgée de 35 ans. A contracté la tuberculose de son mari. Elle entre dans le service avec du délire, raideur de la nuque et autres signes de méningite, cependant pas de Kernig. Meurt le 26 novembre 1903.

A l'autopsie, le poumon gauche présente une congestion rouge brun et des tubercules jeunes, disséminés dans toute l'étendue.

Poumon droit, volumineuse caverne de la grosseur d'une orange au sommet. Infiltration de tubercules caséeux dans toute la hauteur.

Le péricarde contient du liquide.

Cœur droit pas dilaté.

Le *foie* est rétracté, présente un sillon fibreux parcourant le foie dans le diamètre transversal, à trois travers de doigt au-dessus de son bord libre.

Ce tractus fibreux s'enfonce d'un centimètre dans la profondeur de l'organe.

A la coupe, foie scléro-gras.

Observation VII

(Inédite)

Service de notre maître M. le professeur Boinet. — Salle Sainte-Elisabeth, n° 8

Malade âgée de 55 ans environ. Bossue avec coxalgie dès son jeune âge. Entre dans le service pour dyspnée. œdème de la face et phénomènes de granulie. Pas d'alcoolisme.

Autopsie. — Adhérences pleurales anciennes.

Poumon gauche. — Au sommet, congestion en masse, rouge vif. Spume abondant, pas de cavernes ni de tubercules.

Poumon droit. — Il est petit, grosseur du poing, cardifié, dur, la plèvre est très épaissie. Petites cavernules et tubercules entourés de sclérose. Il est collé à la paroi thoracique.

Cœur. — Quelques plaques laiteuses sur le péricarde viscéral. Epaississement fibreux de la mitrale.

Le cœur droit est dilaté.

Myocarde pâle.

Ouverture de l'abdomen. — Pas de péritonite.

Ascite abondante.

Foie. — Petit, représente le tiers du volume normal ; il est sillonné en outre par des tractus fibreux s'enfonçant profondément dans son intérieur. A la coupe, sclérose considérable ; aspect de foie muscade. Le lobe droit présente de la dégénérescence graisseuse.

La *rate* est petite, présente une capsule épaissie, blanche, avec nodules fibreux. A la coupe elle est rouge brunâtre et présente des tractus fibreux.

Rein. — Petit, son enveloppe est blanchâtre, fibreuse : à la coupe, coloration rouge jaunâtre de la substance corticale. La capsule est adhérente.

Observation VIII

(Inédite)

(Due à notre maître, M. le professeur Alezais. — Salle Saint-Joseph, n° 12)

M... Louis, 55 ans. Malade atteint de tuberculose ancienne compliquée de cirrhose atrophique du foie avec ascite et œdème des membres inférieurs.

Pas de renseignements sur la qualité et sur la quantité de ses boissons.

Autopsie. — *Cœur.* — Orifice tricuspide un peu dilaté. Endocardite sur la grande valve mitrale et sur l'aorte ; plaques calcaires.

Myocarde aminci, très altéré, jaunâtre.

Plèvre droite adhérente et épaissie.

Poumon gauche. — Tuberculose ancienne caractérisée par des noyaux calcifiés ; de plus, granulations miliaires tuberculeuses récentes.

Poumon droit. — Lourd ; présente un aspect cavitaire.

Ouverture de l'abdomen. — Ascite abondante. Adénopathie des ganglions mésentériques. Adhérence du grand épiploon.

Foie, petit, granuleux, surtout au niveau de son bord antérieur. De coloration brune, marbrée de jaune. A la coupe, il est roux, granuleux, assez ferme. Cirrhose très marquée.

Vésicule biliaire de coloration blanchâtre.

Estomac. — Sugillations hémorragiques sous la muqueuse. Petite ulcération arrondie superficielle près du pylore.

Intestin grêle. — Ulcération du jejunum d'origine tuberculeuse. Les plaques de Peyer sont aussi envahies par la tuberculose. Elles sont épaissies et ulcérées.

Le colon descendant est aussi ulcéré.

Rectum couvert d'ulcérations tuberculeuses jusqu'au niveau de l'anus.

La prostate présente des granulations tuberculeuses.

Rate. — Ramollie et diffluente ; épaississement de la capsule. Pas de tuberculose splénique. Très adhérente aux organes environnants : pancréas, estomac, côlon.

Reins. — Mous, pâles, dégénérés. Présentent de petites taches blanches à leur surface, ayant l'aspect de tubercules du rein. La capsule s'enlève très facilement. Néphrite épithéliale.

Examen histologique du foie. — A un faible grossissement, les coupes du foie présentent une capsule mince et de petites zones scléreuses au niveau des espaces portes.

Les veines sus-hépatiques sont à peu près normales. Le parenchyme conserve son aspect régulier dans des régions péri-portales assez rares. Ces petits nodules sont noyés au milieu de grands espaces graisseux ou atrophiés. De petites cellules embryonnaires infiltrent le tissu du foie, soit régulièrement, soit en formant de petits amas. On trouve quelques nodules caséeux sans cellules géantes.

A un fort grossissement, la sclérose est plus avancée qu'elle ne le paraissait. Sur de grandes étendues, on voit, à côté des trabécules, des cellules embryonnaires fusiformes qui s'insinuent et commencent à s'entourer de fibrilles ténues, prenant déjà une teinte rose au Van Gieson. Ou bien ce sont des fibres conjonctives ondulées qui serpentent autour des travées hépatiques en voie d'atrophie ou graisseuses.

En résumé, foie stéato-scléreux avec prédominance du tissu conjonctif sur l'espace porte.

Observation IX

Publiée par MM. Paul Courmont et H. Cade dans la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 juin 1903

Tuberculose pleuro-péricardo-péritonéale. — Tuberculose limitée des sommets des poumons. — Cirrhose atrophique du foie révélée seulement par l'autopsie. — Hépatite interstitielle tuberculeuse au microscope.

B... Cl., salle Saint-Augustin, numéro 9, 63 ans ; entré le 20 octobre 1902, mort en janvier 1903.

Antécédents à signaler. — Père mort de la poitrine. La mère toussait aussi : sa première femme est morte aussi de la poitrine. Il a perdu un enfant de méningite.

Buvait deux litres de vin par jour, pas de liqueur, ni d'absinthe.

En 1862, il a eu la fièvre typhoïde. L'affection actuelle a débuté en juin 1902. Le malade maigrit et perd ses forces. En juillet, il tousse et est oppressé ; les jambes ont enflé il y a deux mois et demi.

A l'examen actuel on constate que le malade est pâle, amaigri. Il existe un œdème assez accentué des membres inférieurs, remontant jusqu'aux lombes.

L'abdomen est ballonné avec un peu d'ascite.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses-côtes et la rate ne paraît pas hypertrophiée.

Au cœur on constate un frottement péricardique très net.

Le pouls est petit, hypotendu.

Les artères sont athéromateuses.

La toux est fréquente, l'expectoration muco-purulente. A l'examen des poumons, on trouve, à gauche, les signes d'un épanchement moyen : matité remontant jusqu'à la partie

moyenne de l'omoplate, sensation de flot, léger souffle, égophonie.

Au sommet gauche schéma numéro 2 de Grancher.

Au sommet droit, il y a de la matité, de l'exagération des vibrations, des râles caverneux.

La température oscille entre 36°5 et 39°.

L'urine ne contient pas d'albumine.

Le 31 octobre, on pratique une thoracentèse. On retire 600 centimètres cubes d'un liquide légèrement hémorragique.

Le cyto-diagnostic est très nettement positif au point de vue de la tuberculose. La formule est franchement lymphocytaire.

Lymphocytes : 98 %.

Cellules endothéliales (isolées et altérées) 2 %. Le séro-diagnostic tuberculeux est positif à 1 pour 5.

L'inoculation au cobaye tuberculise l'animal en cinq semaines.

Le 8 décembre, on pratique une nouvelle thoracentèse. On retire 500 cc. de liquide toujours hémorragique.

La formule cytologique est toujours lymphocytaire :

Lymphocytes	80 %
Grands mononucléaires	11 %
Polynucléaires	7 %
Cellules endothéliales	2 %

Le séro-diagnostic est positif entre 1/5 et 1/10.

Le malade, toujours dans un état analogue, mais avec aggravation de ses lésions pulmonaires et de sa cachexie, meurt en janvier.

Autopsie (résumée). — Aux poumons : à gauche, les feuillets pleuraux sont très épaissis. Il y a de la symphyse sur une partie de la hauteur ; mais il reste encore vers la base un épanchement moyen.

Il y a dans le poumon gauche quelques lésions tuberculeuses nettes, mais discrètes.

A droite, il existe une symphyse pleurale totale et épaisse.

Au sommet droit, il y a des lésions fibro-caséeuses peu étendues avec de petites cavernules.

Symphyse péricardique épaisse presque totale. Pas d'hypertrophie notable, ni de dilatation du cœur.

Les reins offrent quelques petites granulations tuberculeuses. Il en est de même du péritoine. Un peu d'ascite. L'intestin présente des ulcérations tuberculeuses. Le *foie* est petit, dissimulé sous les fausses-côtes, induré, d'aspect clouté absolument comme un foie de Laënnec. Sa surface offre des adhérences avec la surface diaphragmatique.

Examen histologique du foie. — Il existe une véritable hépatite interstitielle, et les lésions paraissent jeunes et très actives. Le parenchyme est sillonné par des bandes de sclérose, siégeant surtout dans les espaces et fentes de Kiernan, par conséquent péri-lobulaires, et formant des anneaux de dimensions très irrégulières. Il arrive quelquefois qu'elles poussent dans le lobule adjacent une amorce de pénétration.

Ces bandes de sclérose sont largement infiltrées par des cellules embryonnaires qui se groupent de place en place pour figurer de petits tubercules. De loin en loin, on rencontre une *cellule géante* très aisément reconnaissable avec son protoplasma vitreux et sa demi-couronne de noyaux.

Au sein du tissu fibreux, on reconnait de nombreux néo-canalicules ou mieux des îlots de cellules des travées de Remak dissociées par la sclérose.

Il y un peu de stéatose. Celle-ci est surtout péri-lobulaire.

Les cellules présentent pour la plupart un degré assez net d'infiltration pigmentaire. On note enfin l'existence de véritables îlots de nécrose : les cellules des travées de Remak ont perdu la netteté de leur contour et leur noyau n'est plus colo-

rable. Ces travées nécrosées sont séparées les unes des autres par des capillaires très congestionnés.

Dans les intervalles des travées de Remak, existe, en général, une infiltration leucocytaire notable. Ainsi que l'ajoute l'auteur, il s'agit dans cette observation d'une cirrhose cliniquement latente chez un malade atteint de tuberculose péricardo-pleuro-peritonéale, avec aussi tuberculose des sommets pulmonaires.

Peut-être que la recherche des petits signes de l'insuffisance hépatique par une analyse d'urine complète eût éclairé le diagnostic.

D'un autre côté, l'œdème des jambes précoce et très marqué ne pouvait éveiller les soupçons au sujet d'une altération hépatique, parce que le malade, déjà fortement cachectisé, offrait, en outre, des signes de péricardite capable d'expliquer la défaillance du myocarde.

Le malade était légèrement alcoolique.

Néanmoins sa lésion hépatique était franchement de nature tuberculeuse. Enfin ce malade présentait des ulcérations intestinales tuberculeuses.

Observation X

(Inédite)

Cirrhose tuberculeuse expérimentale du foie (observée sur un cobaye dans le laboratoire de notre maître M. le professeur Livon).

Ce cobaye, auquel M. le professeur Livon avait inoculé dans le péritoine du pus de vache tuberculeuse, meurt vingt-cinq jours après.

L'examen histologique du foie, pratiqué par notre maître M. le professeur Alezais, révèle les lésions suivantes :

La capsule de Glisson est mince, mais la sclérose portale est très accentuée.

Les plaques conjonctives qui entourent chacun de ces espaces et qui sont irrégulièrement dentelées, tendent à s'unir par des prolongements qui traversent les lobules. Les veines sus-hépatiques sont presque toutes normales. Les lobules ont une disposition nodulaire assez nette. Les trabécules, bien développées autour des espaces portes, forment des îlots qui entourent des zones de cellules graisseuses ou atrophiées. Les capillaires sont dilatés, aussi bien dans ces régions altérées que dans les îlots péri-portaux. Même généralisation de l'infiltration embryonnaire diffuse ou en amas lymphoïdes.

Très rarement, on trouve quelques follicules caséeux sans cellules géantes. Plus souvent, on voit des zones de nécrobiose ne se colorant plus.

Fort grossissement. — Les espaces portes dont les vaisseaux sanguins et biliaires ne sont pas altérés, présentent un feutrage peu serré de fibrilles conjonctives. Il est rare de trouver un tissu compact pauvre en cellules. Le plus souvent, les fibrilles ondulées et mêlées à des cellules rondes ou fusiformes se détachent de l'espace porte pour pénétrer entre les travées hépatiques. Dans cette zone marginale, on peut rencontrer soit des pseudo-canalicules biliaires, soit des cellules hépatiques isolées et réduites de volume.

Les fibrilles peuvent être suivies sur de longues distances et forment parfois des mailles qui contiennent une ou deux cellules du foie. L'infiltration de petites cellules embryonnaires est presque générale.

De nombreuses cellules hépatiques sont creusées de cavités graisseuses tout en conservant leur noyau. Beaucoup sont réduites de volume et comme atrophiées au niveau des zones scléreuses. Dans certains points, le foie, tout en conservant sa disposition typique, ne se colore plus. Il ne s'agit pas d'ac-

cidents de préparation, car sur des coupes sériées, on retrouve au même endroit, avec une forme semblable, la partie des trabécules qui ne se colore plus. Leurs éléments sont gros, souvent fragmentés et les noyaux à peine apparents.

Pilliet a décrit ces faits comme dus à une nécrose de coagulation.

En résumé, le foie de ce cobaye présente une sclérose diffuse, d'origine portale souvent monocellulaire. Ectasie capillaire, stéatose. Petits noyaux de nécrose.

Outre le cas de foie ficelé tuberculeux expérimental présenté par Hanot en 1888 au Congrès de la tuberculose page 211), le cas suivant montré par MM. F. Bezançon et Griffon à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 29 mai 1903, vient aussi prouver la possibilité d'une cirrhose atrophique tuberculeuse. Il prouve l'analogie de la clinique et de l'expérimentation.

Observation XI

(Bezançon et Griffon)

Cirrhose atrophique avec ascite

Il s'agissait d'un cobaye inoculé sous la peau de l'aîne droite avec du pus provenant d'un abcès froid de la région du cou-de-pied ; l'animal est mort cinq mois après l'inoculation.

A l'autopsie on trouve la cavité abdominale distendue par une grande quantité de liquide séro-sanguinolent (plus d'un verre), la face profonde de la paroi abdominale antérieure est vascularisée, rouge et comme tapissée d'une fausse membrane hémorragique. La face inférieure du diaphragme est

recouverte surtout en sa moitié droite d'un exsudat fibrineux...

Le grand épiploon, rétracté, longe la grande courbure de l'estomac et est parsemé de tubercules opaques de gros volume.

Le foie est de dimensions sensiblement normales, sa surface apparaît parsemée de tubercules blancs jaunâtres, et, d'autre part, hérissée de saillies non tuberculeuses, séparées les unes des autres par des sillons, l'organe offrant ainsi l'aspect du foie clouté de Laënnec.

Etude cytoscopique du liquide ascitique. — L'examen au microscope des préparations, après coloration par le triacide d'Erlich, montre en très grand nombre des lymphocytes et des globules rouges.

Examen histologique du foie. — Au microscope, le parenchyme hépatique apparaît sillonné de larges bandes de tissu scléreux qui ne se disposent pas en anneaux, mais au contraire s'étendent en îlots, occupant les espaces portes, et pénètrent de là dans l'intérieur des lobules, sans cependant parvenir à toucher la veine sus-hépatique. Des bandes principales se détachent des tractus secondaires qui pénètrent entre les travées hépatiques, les enserrent, isolant ainsi du reste du lobule soit une travée hépatique, soit même une seule cellule. La cirrhose devient alors péri-capillaire et même mono-cellulaire.

Le tissu de la sclérose est constitué par des cellules embryonnaires et des fibrilles conjonctives, semées par place de cellules géantes et de cellules épithélioïdes : il s'agit d'une infiltration tuberculeuse, diffuse, à évolution fibreuse, car sur aucun point il n'y a de follicules tuberculeux et de caséification.

La sclérose semble être d'origine capillaire et l'on ne trouve

pas de lésions appréciables des veines portes et des veines sus-hépatiques.

Au milieu des bandes scléreuses, on retrouve des capillaires sanguins, des néo-canalicules biliaires en grande quantité, et surtout des vaisseaux biliaires de calibre, dilatés et présentant souvent un aspect de cavités irrégulières résultant d'une sorte de plissement de la paroi.

Les parties du parenchyme conservées présentent des modifications importantes : les cellules ne sont pas en dégénérescence graisseuse, leur protoplasma et leur noyau se colorent bien. Sur un grand nombre de ces points, ces cellules subissent une hyperplasie notable...

Il est à remarquer, dans ce cas expérimental, que la formule cytologique est constituée exclusivement par des globules rouges et des lymphocytes, comme dans la tuberculose pleurale humaine.

De plus, l'hyperplasie des cellules avait formé les granulations apparentes sur le foie.

CONCLUSIONS

I. La cirrhose atrophique du foie d'origine tuberculeuse est une hépatite interstitielle à type mono-cellulaire, avec îlots fibreux dans les espaces portes.

II. Dans cette affection, comme dans la cirrhose hypertrophique de même origine, les cellules hépatiques subissent souvent la dégénérescence graisseuse : elles peuvent aussi quelquefois présenter un stade analogue à la nécrobiose de coagulation observée chez le cobaye devenu tuberculeux, et décrit par Sabourin sous le nom d'atrophie rouge aiguë. Ou bien les cellules hépatiques peuvent simplement s'atrophier.

III. Le foie ficelé tuberculeux représente le stade ultime de la cirrhose tuberculeuse du foie à évolution lente et longue. On l'observe surtout chez des malades portant depuis leur enfance des lésions tuberculeuses. Il s'accompagne quelquefois d'ictère.

IV. La pleurésie droite est très fréquente chez les malades atteints de cirrhose atrophique du foie. Il est probable que les bacilles de Koch, partis de la plèvre en suivant la voie lymphatique, viennent dans le péritoine (coexistence fréquente de la cirrhose du foie et de la péritonite) et par la même voie lymphatique, vont infecter le foie.

V. L'ascite est toujours très abondante dans cette affection et surtout se reproduit avec une rapidité excessive.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

André. — Cirrhose du foie avec tubercules du poumon. Bull. Soc. Anat. Paris, 1851, p. 155.

Arloing et Courmont. — Séro-diagnostic de la tuberculose. Comptes-rendus Acad. des Sciences, mai 1898. Soc. Biol., 1898-1901. Gaz. des Hôpitaux. Revue Générale. 1900. Lyon-Médical, 24 avril 1904.

Auché. — Cirrhose tuberculeuse expérimentale du foie chez le cobaye. Médecine Moderne, 1898, pp. 433-435.

Auclair. — La nature des processus tuberculeux éclairés par l'étude des poisons du bacille de Koch. Revue de la tuberculose, n° 1, 1904.

Basilio Bonardi. — L'attuale valore della inoscopia. Gaz. des Hôpitaux et des cliniques de Milan, 1904, n° 88.

Baumgarten. — Histogenèse tuberculeuse. Zeitschr. fur Klin. Med., 1885-1886.

Béclère. — L'inoscopie appliquée aux ascites tuberculeuses. Soc. Méd. Hôpit. Paris. 16 janvier 1906.

Bellangé. — Etude sur la cirrhose graisseuse. Thèse de Paris, 1884.

Bernard et Sabareanu. — Sur un cas de tuberculose du foie. Trib. Méd., 3 septembre 1904.

Bezançon, Griffon, Philibert. — Recherche du bacille de Koch dans le sang par homogénisation du caillot. Pr. Médical, 1903, n° 56.

BEZANÇON, GRIFFON, PHILIBERT. — Causes d'erreur dans le diagnostic du bacille de Koch recherché dans les caillots par l'examen microscopique. Soc. Biol., 13 février 1903.

BLANC. — Curabilité de la cirrhose alcoolique. Province Médicale, février 1887.

BLOCH. — Cirrhoses tuberculeuses. Gaz. Hôpit. Revue générale, 1889.

BLONDIN. — Essai sur le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines cirrhoses du foie « dites alcooliques ». Thèse Paris, 1905.

BOINET et VINCENTELLI. — Cirrhose atrophique du foie d'origine tuberculeuse. Marseille Médical, 1905, p. 228.

BOIX. — Le foie des dyspeptiques. Th. Paris, 1895.

— Référendum. Arch. gén. de médecine, 1903.

BOUYGUES. — Cirrhose du foie chez les tuberculeux alcooliques.

BRAILLON. — Endocardites tuberculeuses. Th. Paris, 1905.

BRIEGER. — Beitrage zur Lehre von der fibrosen Hepatitis. Virchov. Archiv., vol. 75, 1879.

BRISSAUD et TOUPET. — Tuberculose du foie avec cirrhose tuberculeuse. Etudes sur la tuberculose. Journal de Verneuil, 1887, 1er fascicule.

BOCK (F.-W.). — Ueber das Zusammentreffen von Leber-cirrhose mit Tuberculose. Freiburg, I. B. 1901.

BENITÈS. — Cirrhosis cardio-tuberculosa. Semana Med. Buenos-Ayres, 1903, pp. 207-211.

BEZANÇON et GRIFFON. — Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris, 1903, 588-591.

BOUTÉ. — Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique du foie chez les jeunes gens. Thèse de Paris, 1896.

BAUDOIN (F.). — La cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. Rev. mensuelle mal. de l'enfance. Paris, 1902, 215-231.

Baumel et Abadie. — Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Montpellier-Médical. 1901, 580-588.

Cadiot, Gilbert et Roger. — Tuberc. spontanée et expérimentale du foie (oiseaux et mammifères). Soc. Biol., 1890.

Cadiot et Gilbert. — Notes sur les altérations histologiques du foie chez les animaux tuberc. Soc. Biol., 1894, pp. 792-794.

Charlier. — Etude critique sur la dérivation du sang de la veine porte appliquée au traitement des ascites cirrhotiques. Thèse de Paris, 11 février 1904.

Chapon (A). — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose du foie. Thèse de Montpelher, 1884.

Carnot. — Hépatiques tuberculeuses. Médecine Moderne, Paris, 1906, p. 97.

Chauffard. — Article du traité de médecine de Bouchard et Brissaud et du traité de pathologie générale de Bouchard.

— Formes cliniques des cirrhoses du foie. Congrès de Moscou, août 1897.

— Recherche et exploration à effectuer dans la cirrhose hépatique. Bulletin Médical. 1903, n° 59.

Chenet. — Cirrhose du foie probablement tuberculeuse. Bull. Soc. Anat., 1875, pp. 505-507.

Chiarrettini (E.). — Contributo allo studio della cirrhosi tubercolare. Clinica Med. Italiana. Milano, 1901, pp. 279-288.

Claude. — Cirrhose tuberculeuse expérimentale. Soc. Méd. Hôpit., juin 1903.

Cochinal. — L'inoscopie. Ann. méd. chir. du Centre, 15 mai 1903.

Cornil. — La tuberculose. Journal des connaiss. méd., 7 février 1904.

CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique. Cirrhose tuberculeuse. t. II.

COURMONT. — Guérison d'une ascite dans un cas de cirrhose hypertr. par la cure de la déchloruration. Lyon-Médical. 7 février 1904.

COURMONT et CADE. — Cirrhose du foie et tuberculose. Soc. Médic. Hôpit. de Lyon. 30 juin 1903.

COUSIN. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique du foie cardio-tuberc. Th. Paris, 1899-1900.

CROUZON et VILLARET. — Les bacilles pseudo-tuberc.-acido-résistants. Revue de la tuberculose, juillet 1903, p. 1888.

CYR. — Traité des maladies du foie.

DALLEMAGNE. — Du foie des tuberculeux. Th. agr. Bruxelles, 1891.

DIMITRI JONESCU. — Cirrhose cardio-tuberc. Th. Bucarest, 1903.

DREYFUS-BRISSAC. — De la tuberculose du foie. Gazette hebdomadaire, 12 juillet 1890.

DUPRÉ. — L'ascite. Tr. Méd. Brouardel et Gilbert. vol. 4.

D'ESPINE. — Un cas de cirrhose infantile. Sem. méd. Hôpit. Paris. 12 juillet 1903.

FRAENKEL. — Zeitschr. fur Klin. Med. vol. V, 1882, 107-126.

FAURE-MILLER. — Examen histologique du foie, cavernules tuberculeuses. Bull. Soc. Anat. Paris, 1890, p. 173.

GRYSEY. — De la cirrhose chez les enfants. Thèse de Paris, 1878.

GILBERT et SURMONT. — Article *in* Traité méd. Brouardel-Gilbert.

GILBERT et LION. — Note sur la tuberculose expérimentale du foie. Soc. Biol., 1888.

GILBERT et CASTAIGNE. — Cirrhose tuberc. part. avec dégénér. et hép. parenchymateuse. Soc. Biol., 3 juin 1889.

GRIFFON. — Cirrhose atrophique à droite, hypertrophique à gauche. Soc. An., 12 octobre 1894.

GUINTCHÈRE. — Tuberc. expériment. du foie. Thèse St-Pétersbourg, 1902.

GOUGEROT. — Tuberculose hépatique. Revue de la tuberculose, janvier-février 1907.

— Cirrhoses tuberculeuses du foie. Tribune médicale, 1906.

HANOT. — Congrès de la tuberc. Cirrh. tuberc. hép., 1888, p. 211.

HANOT et GILBERT. — Formes de la tuberc. hépat. Arch. gén. méd., novembre 1889.

HANOT. — Sur la cirrhose atrophique à marche rapide. Arch. gén. méd., 1882.

HANOT et GILBERT. — Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale. Compte rendu Soc. Biologie de Paris, 1890, pp. 580-583.

— Sur la cirrhose tuberculeuse. Compte rendu Soc. Biol., Paris, 1892, pp. 72-75.

HAUSHALTER. — Arch. méd. expérim., 1893.

HÉBRARD. — Cirrhose du foie chez les enfants. Th. Lyon, 1886.

HUTINEL. — Cirrhose avec stéatose du foie. France méd., 1881.

— Bulletin Méd., 29 déc. 1889 et 12 janvier 1890.

HUTINEL et AUSCHER. — Article du Traité malad. enfant. Grancher-Comby.

JOUSSET (André). — L'inoscopie. Sem. médi., 21 janvier 1903.

— L'inoscopie. Arch. méd. expér., mars 1903, p. 289.

— Crypto-tuberculose. Soc. méd. Hôp. Paris, 1er mai 1903.

JOUSSET (André). — Septicémie tuberculeuse expérimentale. Journal de physiologie et path. génér., septembre 1904.

KABANOFF. — Etiol. des cirrhoses du foie. Arch. gén. méd., 1895, 153 et 291.

LANCEREAUX. — Traité des maladies du foie. Paris, Oct. Doin, édit., 1899.

LAURE et HONORAT. — Etude sur la cirrhose infantile. Rev. mens. malad. enfance, 1887.

LAUBRY. — Hépat. tuberc.. Tribune médicale, avril 1902.

LANOS (Mme). — Cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Th. Paris, 1904.

LAUTH. — Essai sur la cirrhose tuberc. Th. Paris, 1887-1888.

MACAIGNE et FINET. — Tuberc. du foie. Soc. Anat., 1894, p. 354.

MASSELIN. — Recherche du bacille de Koch dans les productions pathologiques. Progrès médical, 19 septembre 1903.

MILIAN. — Cirrhose tuberc. atroph. Soc. Anat., août 1900.

MONGOUR et SÉRÉGÉ. — Cirrhose monolobaire. Soc. Biol., 23 janvier 1903.

MOORE. — Cirrhose tub. Med. Times, 1881.

MOROUX. — Rapport de la cirrhose du foie avec la péritonite tuberculeuse. Th. Paris, 1883.

MOUISSET et BONNAMOUR. — Foie des tuberculeux. Revue de médecine, 10 mai 1904.

MAZZONI. — Sulla tuberculosi del fegato dei neonati. Monitore medico Marchigiano-Loreto, 1889-1890, pp. 300-302.

MYA. — Trois cas de cirrhose du foie chez l'enfant. Rivista di clinica pediatrica, 1903, n° 1.

PAGLIANO. — Cirrhose atrophique du foie d'origine tuberculeuse. Mém. et Bull. Soc. méd. et chir. de Bordeaux, 1892-1893, pp. 425-435, et Journal de méd. de Bordeaux, pp. 319-322.

Pernice et Scagliosi. — Il morgagni, septembre 1892.

Pilliet (A.). — Étude d'histoire pathol. sur la tuberc. expérimentale et spontanée du foie. Th. de Paris, 1891.

— Étude sur la cirrhose tuberculeuse diffuse dans le foie. Progrès médical, Paris, 1892, 41-44.

Petrone. — Un caso di poliorromenite tubercolare con cirrosi atrofica del fecato e ipersplenomegalia. Pédiatria. Napoli, 1906, 448-462.

Péret et Devic. — Du foie tuberculeux infantile. Province médicale de Lyon, 1891, pp. 160-162.

Pitt. — Cirrh. infantile d'origine tuberculeuse. Med. Times, 1885.

Poulin. — Étude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammat. chron. des séreuses. Th. Paris, 1881.

Ramond. — Pathog. des cirrhoses du foie. Progr. méd., 1897.

De Rechter. — Recherche expériment. sur la cirrhose hépatique. Bull. Acad. de méd. de Belgique, 1892, pp. 425-506.

Rendu et Widal. — Splénomégalie fibro-caséeuse avec tuberculisat. second. du foie. Soc. méd. hôp. Paris, 1899, p. 528.

Ribierre. — Cirrhose à type mono-cellulaire chez un tuberculeux. Soc. An. Paris, juin 1899, pp. 525-528.

Sabourin. — Cirrhose graisseuse. Rev. méd., 1884.

— Cirrhose graisseuse. Arch., physiol. norm. et pathol., 1881.

— Atrophie rouge avec évolut. nodulaire graisseuse chez un tuberculeux.

Sabrazès. — Digestion peptique des caillots fibrin. des sérosités et du sang et mise en évidence du bacille de Koch. Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux, 1903, p. 26.

Senator. — Cirrhose atroph. et hypertroph. Leredde, Arch. gén. méd., 1895, p. 714.

SCHUPPEL. — Zur Histogenese der Leber-tuberculose. Arch. d. Steilk. Leipzig, 1868, pp. 524-536.

SORBETS. — De la série morbide ; cirrhose atrophique du foie, entérite tuberculeuse. 1885, p. 219. (Gaz. Hôpit. Paris, 1885, p. 219.

SERGENT et LEMAIRE. — Cirrhose alcoolique ou périt. tuberc. Diagnostic par inoscopie avec autopsie. Soc. méd., Hôp. Paris. 15 octobre 1903.

STEIBEL. — Atrophie du foie à la suite des péritonites chroniques. Th. Paris, 1875.

STOBER. — Atrophic cirrhosis of the liver with tuberculosis of the peritoneum and testicle. Illinois U. J. Springfeld, 1904, 699.

SCHNITZLER. — Tuberculose du foie. Semaine méd., 6 février 1907, p. 72.

STRAUS (J.) et GAMALEIA. — Recherches expérimentales sur la tuberculose. Arch. med. expériment., 1891, p. 457.

TRABERT. — Tuberculosis of the liver semann Tr. Lancaster City and Co. med. Soc., 1882, 24.

TILAON. — Note sur la tuberculose du foie. Bull. Soc. Anat. Paris, 1872, 542-544.

THÉVENOT. — Cirrhose tubercul. expériment. du foie. Lyon-Médical. 8 mai 1904.

TOUCHARD. — Méthode inoscopique. Revue de la tuberculose, 1903, 356.

TRIBOULET. — A propos de tuberculose et cirrhoses à gros foie avec ascite dites alcooliques. Soc. méd. hôp., 30 avril 1903.

ULLOM (J.-T.). — The liver in tuberculosis. Rep. Henry Phillips Inst. study tuberculosis. 1904-1905. Philadelphie, 1906, pp. 251-289.

VINCENZO. — Contributo allo studio delle cirrosi tubercolari. Riforma med. Palermo-Napoli, 1904, pp. 1265-1269.

Widal (F.). — La cirrhose cardio-tuberculeuse. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris, 1905, pp. 133-135.

— Symphyse cardiaque et cirrhose cardio-tuberculeuse du foie. J. de méd. int. Paris, 1905, p. 60.

Widal et Bezançon. — Cirrhose tub. expérimentale. Soc. biol., 29 décembre 1894.

Yersin. — Etudes sur le tubercule expérimental. Annales Institut Pasteur, 1886.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 23 mai 1907.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 23 mai 1907.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !